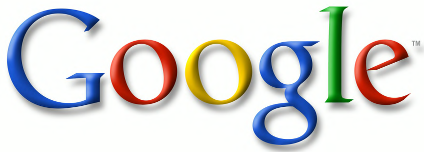



THE UNIVERSITY OF MINNESOTA
OMNIBUS ARTIBUS
COMMUNE VINCULUM

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin
an der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule
in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl.
Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule
in Hannover,

DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Zweiundvierzigster Band.

Mit 5 Tafeln und 45 Abbildungen im Text.

BERLIN 1916.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

INHALT.

Erstes Heft.

Zweites und Drittes Heft.

Viertes und fünftes Heft.

Sechstes Heft.

42. Band. 1. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin an der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Zweiundvierzigster Band. 1. Heft.

Mit 2 Tafeln.

BERLIN 1916.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 22. Dezember 1915.

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1914/15.

Von

Prof. Dr. **M. Cremer,**
derzeitigem Rektor.

An der Tierärztlichen Hochschule waren im Berichtsjahre 11 Professoren, 5 Dozenten im Nebenamte, 2 Abteilungsvorsteher, 9 Repetitoren, 1 Apotheker, 18 Assistenten und 8 wissenschaftliche Hilfsarbeiter tätig.

Im Sommersemester 1914 waren 480 Studierende (einschließlich 140 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 396 Preußen, 80 aus anderen Bundesstaaten und 4 Ausländer. Dazu kommen noch 101 Fachprüfungskandidaten, 3 Hospitanten, 75 Studierende anderer Hochschulen, zusammen also **659** Personen.

Im Kriegs-Wintersemester 1914/15 waren 127 Studierende (einschl. 45 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 108 Preußen, 17 aus anderen Bundesstaaten und 2 Ausländer. Hierzu 105 Fachprüfungskandidaten, 3 Hospitanten, 23 Studierende anderer Hochschulen, zusammen also **358** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind Ostern 1914 41 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 2 „sehr gut“, 1 „gut“ und 17 „genügend“; dagegen erhielten 21 die Zensur „ungenügend“. Im Juli 1914 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 27 Kandidaten. Von diesen bestanden 3 „gut“, 8 „genügend“; dagegen erhielten 16 die Zensur „ungenügend“. In die im Oktober 1914 abgehaltene Prüfung ist 1 Kandidat eingetreten, der die Zensur „genügend“ erhielt. Im Januar 1915 haben sich 6 Kandidaten der Prüfung unterzogen; davon erhielten die Zensuren „gut“ 1, „genügend“ 1, „ungenügend“ 4 Kandidaten.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 53 Kandidaten, von denen 48 den naturwissenschaftlichen und den anatomisch-physiologischen

Abschnitt bestanden. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut“ 5, „gut“ 20 und „genügend“ 23 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1914, 139 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Es erhielten die Zensur „sehr gut“ 3, „gut“ 25, „genügend“ 111 Prüflinge. Ein Teil der Kandidaten hat die Fachprüfung nach Ausbruch des Krieges als Notprüfung erledigt oder vollendet. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 9 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde 32 Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Der Tierzuchtinspektorprüfung haben sich 6 Tierärzte unterzogen; sie erhielten die Zensur „gut“.

Den Kursus für Tierärzte, welche sich zur Prüfung für beamtete Tierärzte melden wollen, besuchten im Sommer 1914 32 Herren.

Die übrigen Kurse fielen infolge des Kriegsausbruchs aus.

Aus Staatsmitteln wurden 4 Stipendien zu 300 M. und 7 Stipendien zu 150 M. an Studierende gezahlt. 20 Studierende erhielten Honorarerlaß.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche in der Zeit vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. Schulz, Wilhelm, Untersuchungen über die sogenannten Synovialgruben (fossae nudatae) beim Pferde.
2. Herrmann, Wilhelm, Das Verhalten von Formamid und Ammoniumformiat im Organismus des phlorhizindiabetischen Hundes.
3. Colling, Anton, Ueber das Verhalten der Di- und Triglykolamidsäure im Phlorhizindiabetes.
4. Neumann, Ernst, Untersuchungen über die Bindung von Phlorhizin an Schwefelsäure im Tierkörper.
5. Spierling, Werner, Einen neuen Versuch, die Erregbarkeit des Nerven objektiv zu messen.
6. Fromm, Sally, Die kleinsten noch glukosurisch wirkenden Mengen der zur Phlorhizingruppe gehörigen Mittel: Phlorhizin, Phloretin, Phlorhizinglukuronsäure und Phlorin.
7. Fromme, Friedrich, Untersuchung über die tunica muscularis, die ostia und die plicae permanentes am Dickdarm der Haussäugetiere.
8. Schoeps, Kurt, Ueber die Veränderungen der äußeren Haut bei der Schweinepest.
9. Friedrich, Paul, Die Verknöcherung der Kehlkopf- und oberen Luftröhrenknorpel des Pferdes.
10. Kahnert, Bruno, Beiträge zur Bakteriologie der Zahnkaries beim Pferde.
11. Rühl, Ernst, Stoffwechselversuche mit Elastin und über den Einfluß großer Wassermengen auf das Drehungsvermögen des Blutplasmas resp. Serums.
12. Puff, Richard, Ueber das Verhalten der Milchsäure im Phlorhizindiabetes.
13. Waldmann, Hugo, Untersuchungen über die beim Pferde und Hunde vorkommenden braunen Zahnbeläge.
14. Offermann, Rich., Ueber die serologischen Untersuchungsmethoden als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten, insbes. der Beschälseuche.

15. Krause, Willy, Ueber die Entgiftung bakterieller Toxine durch Adrenalin.
16. Gaul, Max, Das Verhalten des Methylurethans und Harnstoffs beim Phlorhizindiabetes.
17. Kuller, Josef, Beitrag zur Glykogenbildung aus Mannose.
18. Scheffrahn, Ernst, Ueber den Salzgehalt von Anodonta in salzfreien und salzhaltigen Medien.
19. Borchert, Alfred, Der Gehalt an agglutinierenden, präcipitierenden und komplementablenkenden Substanzen im humor aquaeus und humor vitreus sowie in anderen Körperflüssigkeiten rotzkranker Pferde.
20. Bethcke, Hans, Vergleichende Untersuchungen an Frettchen und Iltissen.
21. Müller, Ernst, Ueber Veränderungen in der Domestikation beim Wildkaninchen.
22. Rohloff, Johannes, Ueber den Einfluß des Isoamylurethans, des Propylurethans, des Sulfonals und des Veronals auf die Zuckerausscheidung im phlorhizindiabetischen Organismus.
23. Klein, Wilhelm, Zur Ernährungsphysiologie landwirtschaftlicher Nutztiere, bes. des Rindes.
24. Veltmann, Clemens, Phorhizinversuche mit Azetaldehyd und Aethylenglykol.
25. Timmann, Otto, Metrische Untersuchungen an Hund und Wildenten.
26. Lux, Alfons, Extrazuckerausscheidung nach Buttersäure und Apfelsäure.
27. Eilenfeld, Walter, Ueber den Reflexschlag von Gymnotus electricus, untersucht mit dem Oszillographen.
28. Ullrich, Oskar, Urethan und Pankreasdiabetes.
29. Hintze, Hermann, Beitrag zur Aetiologie der Zungenaktinomykose des Rindes.
30. Koch, Franz, Ueber die Verwendbarkeit des Pellidols und Azedolens in der Tierheilkunde.
31. Rübenhagen, Herw., Fibrolysin und seine Anwendung in der Veterinärmedizin.
32. Maerz, Walter, Zur Kenntnis der Blasensteine beim Pferde.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

Der Uebergang zum achtsemestrigen Studium und die dadurch bedingte Verlegung der Histologie und histologischen Uebungen aus dem ersten und zweiten Semester ins dritte und vierte machte die lehrplanmäßige Abhaltung der beiden Fächer im Sommersemester 1914 überflüssig, da die neu hinzutretenden Studierenden des ersten bzw. zweiten Semesters dieselben erst im Sommersemester 1915 zu hören hatten, während die dritten und vierten Semester sie schon im ersten bzw. zweiten Semester hätten hören müssen. Mit Rücksicht jedoch auf Studierende, denen aus irgendeinem Grunde die Erlangung der Bescheinigung nicht möglich gewesen war, wurden trotzdem die histologischen Uebungen, wenn auch bei nur geringer Beteiligung, abgehalten. Es nahmen 12 Studierende daran teil. Neu dagegen in den Lehrplan eingefügt wurde unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die neue Prüfungsordnung in der Prüfung über Histologie die Anfertigung und Erläuterung eines histologischen Präparates neben der bisher schon verlangten Prüfung in der Gewebe- und Organstrukturlehre verlangt, ein Kursus in der histologischen Technik. An demselben nahmen 116 Herren teil.

Der Besuch der Vorlesungen, Präparier- und Exenterierübungen im Wintersemester 1914/15 war infolge der durch die Kriegsereignisse bedingten Einberufungen und Rückbeorderungen von Studierenden, insbesondere der von der M.-V.-A. recht unregelmäßig. Immerhin nahmen an den Präparierübungen im Durchschnitt 50 Studierende teil. Die Exenterierübungen wurden von 27 Herren besucht. Für diese Uebungen wurde folgendes Material verbraucht: 9 Pferde, 1 Hinterschenkel vom Pferd, 8 Hunde, 4 Pferdeköpfe, 27 Pferdeaugen, 10 Pferdefüße, 3 Rindermagen. Zu Zwecken des histologischen Kursus kamen außerdem im Etatsjahr verschiedene kleinere Tiere, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Tauben, Frösche, Salamander usw. zur Verwendung. Zu wissenschaftlichen und Demonstrationszwecken wurde eine größere Anzahl von Eingeweiden und Organen verschiedener Haustiere erworben.

Der Direktor des Institutes, Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz, ist dem Rufe des Vaterlandes gefolgt und im September vorigen Jahres im Reserve-Regiment Nr. 202 eingetreten. Im November wurde er bei einem Sturmangriff bei Dixmuiden verwundet (Oberschenkelschuß). Mitte Dezember aber duldete es ihn nicht mehr in der Heimat. Er zog wieder hinaus ins Feld, erwarb sich das Eiserne Kreuz und wurde bald darauf zum Major und Bataillonskommandeur befördert. Die beiden Assistenten des Institutes, Herr Oberveterinär Dr. Buchal und Herr Dr. Drahn sind ebenfalls, der erstere als aktiver Oberveterinär, der letztere als freiwilliger Unterveterinär, ins Feld gezogen. Herr Dr. Drahn wurde inzwischen zum Veterinär befördert. Beide Herren waren durch Sturz mit dem Pferde verunglückt, sind aber jetzt schon wieder soweit hergestellt, daß sie Dienst tun. In Vertretung des Institutsdirektors hat für die Dauer der Abwesenheit desselben Herr Abteilungsvorsteher Dr. Thieke die Leitung des Institutes übernommen.

Der langjährige Diener des Institutes Brachholz steht seit Anfang des Krieges in einem Landsturmregiment. Auch er erwarb sich durch Tapferkeit vor dem Feind das Eiserne Kreuz.

Für das Museum des anatomischen Instituts wurden von Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. von Ostertag sowie Herrn Regierungstierarzt in Tanga (Deutsch-Ostafrika) Sommerfeld und anderen Herren eine Reihe von ausländischen und einheimischen Tieren und Organen solcher Tiere geschenkt. Die Präparate gelangten zur Aufstellung. Für die Schenkungen sei den Spendern auch an dieser Stelle nochmals bestens gedankt. i. V.: Dr. A. Thieke.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Rotz	65	—	—	—	63	2
Brustseuche	1	—	—	—	—	1
Influenza	3	2	—	—	—	1
Druse	28	22	—	—	1	5
Petechialfieber	7	3	—	—	2	2
Starrkrampf	3	1	—	—	2	—
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Akute Gehirnentzündung	19	9	3	1	5	1
Chronische Gehirnwassersucht	4	—	—	3	1	—
Hitzschlag	4	3	—	—	—	1
Spinale Lähmung	11	2	5	—	3	1
III. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	1	1	—	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis	3	1	2	—	—	—
Chronische Laryngitis	2	—	—	1	—	1
Empyem der Oberkieferhöhlen	3	—	1	—	2	—
Luftsackkatarrh	1	1	—	—	—	—
Akuter Bronchialkatarrh	1	1	—	—	—	—
Chronischer Bronchialkatarrh	5	—	5	—	—	—
Sporadische Lungenentzündung	20	14	1	—	2	3
Lungenbrustfellentzündung	13	2	1	—	4	6
Brustfellentzündung	1	—	—	—	1	—
Lungenemphysem	3	—	—	3	—	—
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Chronische Herzerweiterung	1	—	—	1	—	—
Chronische Endokarditis	1	—	—	—	—	1
Ruptur der Aorta	1	—	—	—	—	1
Anämie	1	—	—	—	—	1
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Pharyngitis	2	—	2	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	1	—	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh	10	10	—	—	—	—
Latus	216	73	20	9	86	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	216	73	20	9	86	28
Chronischer Magendarmkatarrh	5	—	3	1	1	—
Magendarmentzündung	6	4	—	—	—	2
Kolik	449	376	—	—	6	67
Karzinom am Blinddarm . . .	1	—	—	—	1	—
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Posthitis	1	—	—	1	—	—
Cystitis	3	3	—	—	—	—
Endometritis	2	—	1	—	1	—
VII. Krankheiten der Haut und der Unterhaut.						
Ekzem	1	—	—	1	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	27	9	—	—	13	5
Muskelrheumatismus	1	—	1	—	—	—
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Alypinvergiftung	1	1	—	—	—	—
Absinthvergiftung	1	1	—	—	—	—
Rizinussamenvergiftung . . .	3	3	—	—	—	—
Ueberanstrengung	8	7	—	—	—	1
Rehe	9	8	—	—	1	—
Spat	1	—	—	1	—	—
Wirbelbruch	1	—	—	—	1	—
Beckenbruch	1	—	—	—	1	—
Summa	737	485	25	13	111	103

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel . . .	100	Transport	124
Dummkoller	6		
Dämpfigkeit	5	Koppen	2
Kehlkopfpfeifen	11	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	1
Periodische Augenentzündung	2	Kehlkopfpfeifen und Koppen	1
Latus	124	Summa	128

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **865**.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	4	4	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	2	2	—	—	—	—
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom der Nasenhöhle	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Eitrige Entzündung der Siebbeinhöhle	1	—	—	—	1	—
Wunde am Hals	1	1	—	—	—	—
Wunde am Palatum durum	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Parotisgegend	2	2	—	—	—	—
Plattenepithelkrebs an d. Gingiva	1	—	—	1	—	—
Laryngitis	2	2	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	—	—	—	—	1
Schlunddivertikel	1	—	—	1	—	—
Schlundkopflähmung	1	—	—	1	—	—
Ulkus in der Trachea	1	—	1	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	50	48	1	1	—	—
Granulome in der Trachea	1	1	—	—	—	—
Fistel am Hals	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	2	1	—	—	1	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	3	3	—	—	—	—
Empyem der Stirnhöhle	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuscheln	1	1	—	—	—	—
Osteom des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Ladendruck	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Halswirbelsäule	2	—	1	1	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorderbrust	4	4	—	—	—	—
Hämatom an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Fistel an der Vorderbrust	1	—	1	—	—	—
Phlegmone an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Tylom an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	7	6	1	—	—	—
Latus	106	92	6	5	2	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	106	92	6	5	2	1
Wunde an der Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Dekubitus an der Unterbrust	1	1	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	1	1	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	19	17	1	—	1	—
Fistel in der Rippengegend	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Flanke	3	3	—	—	—	—
Flankenhernie	1	—	1	—	—	—
Hernia umbilicalis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	10	7	—	—	1	2
Fistel auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Lendenwirbelsäule	3	—	—	—	2	1
Fraktur des Tuber coxae	3	3	—	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule	11	3	1	—	6	1
Fraktur im Pfannengelenk	3	—	1	—	2	—
Fraktur des Beckenbodens	2	1	—	—	1	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Lipom am Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Schieftragen des Schweifes	2	2	—	—	—	—
Nekrose am Schweif	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Wunde am Schultergelenk	2	2	—	—	—	—
Lähmung des N. suprascapularis	1	—	1	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	4	2	2	—	—	—
Bursitis intertubercularis	1	1	—	—	—	—
Fraktur am Humerus	1	—	—	—	1	—
Wunde am Vorarm	4	3	—	—	1	—
Ellenbogenbeule	6	5	—	—	—	1
Fraktur des Ellenbogenbeins	1	—	—	—	1	—
Wunde am Unterarm	2	1	—	—	—	1
Sarkom am Unterarm	1	—	—	—	—	1
Myositis rheumatica des M. cleidomastoideus	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Wunde am Carpus	5	5	—	—	—	—
Abszeß am Carpus	1	1	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis	1	—	—	—	1	—
Wunde am Metacarpus	2	2	—	—	—	—
Abszeß am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Latus	212	167	13	5	19	8

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	212	167	13	5	19	8
Osteomyelitis am Metacarpus	1	—	1	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Fesselbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	12	11	—	1	—	—
c) Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
d) Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
e) Kron- und Hufbeinbeugers	4	3	—	—	—	1
Partielle Zerreißung des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fessel	2	1	—	—	1	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Neurome am N. volaris	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	5	5	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	2	2	—	—	—	—
Artbritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	2	2	—	—	—	—
b) Krongelenks	4	4	—	—	—	—
c) Fessel- und Krongelenks	2	—	2	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	—	1	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Myositis beider Hinterschenkel	1	—	—	—	1	—
Coxitis	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	3	2	—	—	—	1
Wunde am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Absz. Phlegmone am Kniegelenk	1	—	—	—	—	1
Hämatom am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Kniefalte	6	5	1	—	—	—
Lymphosarkom der Kniefaltendrüse	3	3	—	—	—	—
Luxatio patellae	1	1	—	—	—	—
Gonitis chronica	4	—	3	1	—	—
Gonotrochlitis	2	1	—	1	—	—
Wunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Hämatom an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	4	1	1	—	2	—
Abszeß am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	7	7	—	—	—	—
Latus	295	230	21	8	25	11

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	295	230	21	8	25	11
Wunde am Sprunggelenk . . .	11	10	1	—	—	—
Papillom am Unterschenkel .	1	1	—	—	—	—
Arthritis acuta serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Talocruralgelenks	1	—	—	—	1	—
Hahnentritt	1	1	—	—	—	—
Spat	11	10	1	—	—	—
Wunde am Metatarsus	5	4	—	—	—	1
Piephacke	1	—	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metatarsus . .	1	—	1	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	5	4	—	1	—	—
b) Huf- und Kronbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	2	2	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks .	1	1	—	—	—	—
Strecksehnengalle am Fessel .	1	—	1	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk . . .	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins .	1	—	—	—	1	—
Arthritis suppurativa des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Fessel- u. Krongelenks (Schale)	1	—	1	—	—	—
Fibrom am Fessel	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	59	57	—	1	—	1
Kryptorchismus						
a) inguinaler	3	3	—	—	—	—
b) abdominaler	6	6	—	—	—	—
Samenstrangfistel	4	4	—	—	—	—
Botryomykose des Euters . . .	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Leistengegend .	1	1	—	—	—	—
Wunde des Schlauches	1	—	—	—	—	1
Latus	424	344	29	10	27	14

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	424	344	29	10	27	14
Fistel am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Schlauches	2	2	—	—	—	—
Sarkom des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Paraphimosis	2	1	—	—	—	1
Hodensackbruch	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Schlauch	1	—	—	—	1	—
Nekrose der Scheide	1	—	—	—	1	—
Endometritis	1	1	—	—	—	—
Rißwunde der Geburtswege	3	1	1	—	—	1
Fibrom am Orificium externum	1	1	—	—	—	—
Invaginatio et prolapsus vesicae	1	1	—	—	—	—
Abortus	1	1	—	—	—	—
Papillom am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Penis	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Fistel an der Krone	5	4	1	—	—	—
Kronentritt	7	6	—	—	1	—
Abszeß an der Krone	2	1	—	—	1	—
Abszeß in der Ballengrube	3	3	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	1	1	—	—	—	—
Pathol. Schiefhuf	1	—	1	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	3	3	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	51	46	2	—	1	2
Hufknorpelverknöcherung	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	1	1	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	10	10	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	6	5	—	—	—	1
Rehe	3	3	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	5	2	—	—	2	1
Hufkrebs	17	15	1	—	—	1
Strahlfäule	1	1	—	—	—	—
Nageltritt	11	11	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	2	1	—	—	—	1
Podotrochlitis	8	4	2	2	—	—
Hornspalte	6	5	—	—	1	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Strahlbeins	1	—	—	—	—	1
Quetschung des Hufes	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster	1	1	—	—	—	—
Vorfall der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Latus	595	488	37	12	35	23

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	595	488	37	12	35	23
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	1	1	—	—	—	—
Treppengebiß	2	2	—	—	—	—
Zahnkaries	1	1	—	—	—	—
Periodontitis	1	1	—	—	—	—
Zahnfistel	2	2	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Auge	1	1	—	—	—	—
Karzinom der Orbita	1	1	—	—	—	—
Karzinom an der Palpebra tertia	1	1	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis madidans	2	2	—	—	—	—
Dermatitis arteficialis	1	1	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	1	1	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	3	3	—	—	—	—
Papillomatosis	1	—	—	1	—	—
Brandmauke	3	3	—	—	—	—
X. Diversa.						
Osteomyelitis	1	—	—	—	1	—
Innere Kontusion	1	—	—	—	—	1
Rauchvergiftung	1	—	1	—	—	—
Hämaturie	1	—	1	—	—	—
Summa	622	510	39	13	36	24
Ferner 1 Dromedar mit chronischer Dyspepsie	1	—	1	—	—	—
1 Kuh mit bösartigem Katarrhalfieber	1	—	—	—	—	1
1 Esel mit Papillom am Schlauch	1	1	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt 622 Pferde, 1 Dromedar, 1 Kuh und 1 Esel.

An diesen Tieren wurden 724 **Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne[1]) Narkose
Trepanation der						
a) Stirnhöhle	2	2	—	—	—	2
b) Nasenhöhle	1	—	—	1	1	—
c) Oberkieferhöhle	4	3	—	1	1	3
Tracheotomie	4	4	—	—	4	—
Zahnextraktion	6	1	—	5	5	1
Abraspeln der Zähne	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Unterkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Oberkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	7	2	—	5	5	2
Operation von Knochenfisteln	9	1	7	1	8	1
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	49	—	—	49	49	—
Schlundschnitt	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Fibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Granuloms	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Adenofibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Osteoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Tyloms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Lipoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Lymphosarkoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Botryomykomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation von Sarkomen	3	—	—	3	3	—
Exstirpation von Papillomen	2	1	—	1	1	1
Exstirpation von Karzinomen	4	—	—	4	4	—
Operation der Bugbeule	7	1	—	6	6	1
Operation der Vorderbrustbeule	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	297	277	16	4	20	277
Spaltung von Hämatomen	4	4	—	—	—	4
Operation der Hernia umbilicalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Ellenbogenbeule	6	—	—	6	6	—
Kastration von Hengsten	58	55	—	3	58	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	3	—	—	3	3	—
b) abdominalen	6	—	—	6	6	—
Operation der Samenstrangfistel	4	—	—	4	4	—
Operation der Hydrozele	1	—	—	1	1	—
Geburtshilfe	1	1	—	—	—	1
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	2	—	2	—	2	—
b) Tendinitis chronica	20	—	20	—	20	—
c) Spat	10	7	3	—	3	7
d) Exostosen am Metacarpus	2	—	2	—	2	—
Latus	533	361	50	122	231	302

1) Jedoch in der Regel mit Lokalanästhesie.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	533	361	50	122	231	302
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	10	—	10	—	10	—
b) Schale	10	5	5	—	5	5
c) Podotrochlitis chronica	8	7	1	—	1	7
Abmeißeln von Ueberbeinen	2	—	2	—	2	—
Tenotomie	1	—	—	1	1	—
Diagnostische Anästhesie	13	13	—	—	—	13
Hahnentrittoperation (Durchschneidung des M. extensor digitalis lateralis)	1	1	—	—	—	1
Neurektomie der						
a) Nn. volares	2	—	2	—	2	—
b) Nn. plantares	1	—	1	—	1	—
c) Nn. tibialis et peronaeus	2	—	2	—	2	—
Scharfe Einreibungen:						
a) mit Distanzfeuer	6	6	—	—	—	6
b) ohne Distanzfeuer	3	3	—	—	—	3
Scharfpflaster	1	1	—	—	—	1
Operation der Hufknorpelfistel	51	—	44	7	51	—
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	2	—	2	—	2	—
Operation der Hornsäule	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornspalte	6	—	5	1	6	—
Operation des Hufkrebses	17	—	17	—	17	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	2	—	2	—	2	—
Resektion des Strahlpolsters	4	—	4	—	4	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	27	4	23	—	23	4
Operation der Dermatitis verrucosa	3	—	3	—	3	—
Myotomie des Schweifes	2	2	—	—	—	2
Diagnostische Operationen	14	2	11	1	12	2
Summa	724	405	187	132	378	346

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach † und Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	2
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Druse	18
Rotz	1	Influenza	1
Petechialfieber	1	Brustseuche	1
		Angina	1
Latus	2	Latus	23

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	23
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	16
Parese der Nachhand	4
Diabetes	2
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion	5
Encephalitis acuta	2
Hydrocephalus chronicus	7
Vertigo	1
Epilepsie	1
Leinefangen	5
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Nasenbluten	1
Herzhypertrophie	3
Dämpfigkeit	3
Herzklappenfehler	3
Endokarditis	3
Thrombose der hinteren Aorta	2
Myokarditis	1
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Atembeschwerden	1
Rhinitis simplex	3
Katarrh der oberen Luftwege	39
Laryngopharyngitis	25
Bronchitis catarrh. acuta	21
Bronchitis catarrh. chronica	17
Bronchiolitis	7
Pneumonia	33
Chron. Lungenemphysem	4
Pleuritis	5
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	9
Pharyngitis	1
Dyspepsie	40
Indigestion	28
Gastroenteritis catarrhalis acuta	46
Gastroenteritis catarrhalis chronica	25
Latus	386

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	386
Enteritis catarrh. acuta	4
Enteritis catarrh. chronica	2
Krampfkolik	5
Windkolik	4
Ueberfütterungskolik	12
Verstopfungskolik	21
Chronische Kolik	1
Askariden	10
Gastruslarven	10
Oxyuren	3
Futtervergiftung	1
Abnorme Speichelsekretion	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	1
Polyurie	1
Strangurie	2
Nephritis acuta	1
Cystitis catarrhalis	1
Blasenstein	2
Nymphomanie	4
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Phlegmone am Hals	2
Hämatom am Hals	2
Facialislähmung	1
Wunde an der Oberlippe	10
Wunde an der Unterlippe	8
Nekrose an der Unterlippe	3
Retentionszyste an der Oberlippe	3
Polypen auf der Nasenschleimhaut	3
Wunde auf dem Nasenrücken	3
Fraktur des Nasenbeins	1
Wunde an der Stirn	2
Ekzem an der Stirn	1
Empyem der Stirnhöhle	1
Neubildung in der Oberkieferhöhle	1
Latus	513

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	513
Empyem der Oberkieferhöhle	3
Fistel am Oberkiefer	3
Abszeß am Oberkiefer	1
Neubildung a. Oberkiefer	3
Osteom am Unterkiefer	2
Papillom am Unterkiefer	3
Fistel am Unterkiefer	1
Subparotidealer Abszeß	1
Ladendruck	1
Epulis	2
Zungenwunde	6
Abszeß im Kehlgang	6
Neubildung im Kehlgang	1
Oesophagusdivertikel	2
Wunde in der Pharynxgegend	1
Struma	1
Wunde am Ohr	5
Wunde am Hals	6
Dermatitis artificialis	3
Abszeß im Genick	3
Abszeß in der Parotisgegend	5
Ankylose des Kiefergelenks	1
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	8
Phlegmone an der Brust	3
Abszeß an der Brust	7
Brustbeinfistel	1
Neubildung an der Brust	1
Bursitis an der Vorbrust	13
Geschirrdruck	8
Bugbeule	6
Wunde am Widerrist	2
Hygrom am Widerrist	1
Abszeß am Widerrist	3
Hämatom am Widerrist	1
Widerristfistel	36
Phlegmone am Widerrist	2
Phlegmone am Unterbauch	5
Oedem am Unterbauch	3
Abszeß in der Flanke	1
Latus	674
Transport	674
Hämatom in der Flanke	1
Wunde in der Flanke	1
Hernia umbilicalis	1
Neubildung am Bauch	2
Wunde am Schweif	1
Abszeß am Schweif	3
Nekrose d. Schweifwirbel	1
Beckenbruch	9
Mastdarmscheidenfistel	1
Melanom am After	1
Leistenbruch	3
Wunde am Schlauch	7
Tumor am Schlauch	3
Mastdarmvorfall	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an der Schulter	2
Phlegmone	22
Abszeß an der Schulter	6
Fistel an der Schulter	1
Hautsklerose a. d. Schulter	1
Kontusion des Schultergelenks	3
Omarthritis acuta	54
Omarthritis chronica	13
Wunde am Ellenbogen	9
Abszeß am Ellenbogen	1
Lähmung des Nervus suprascapularis	1
Periostitis am Ellenbogen	1
Ellenbogenbeule	17
Periostitis am Oberarm	1
Hämatom am Vorarm	1
Wunde am Vorarm	3
Subfasciale Phlegmone	5
Wunde am Karpus	12
Bursitis am Karpus	5
Fibrom am Karpus	1
Hämatom am Karpus	2
Karpitis	23
Perikarpitis	2
Wunde am Metakarpus	5
Postmetakarpales Ueberbein	4
Latus	904

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	904
Abszeß am Metakarpus	2
Exostose am Metakarpus	9
Tendinitis acuta . . .	30
Tendinitis chronica . .	10
Tendovaginitis	7
Struppiertsein	2
Tendogener Stelzfuß . .	7
Arthrogener Stelzfuß . .	2
Wunde am Fessel . . .	27
Oedem am Fessel . . .	1
Caro luxurians in der Fesselbeuge	6
Streichwunden	7
Periostitis am Fesselbein	30
Bursitis am Fesselgelenk	3
Entzündung des Fesselgelenks	11
Distorsion des Fesselgelenks	70
Fesselgelenksgalle . .	3
Entzünd. d. Krongelenks	8
Fistel am Fessel . . .	1
Distorsion d. Krongelenks	26
Krongelenksschale . . .	25
Chron. Gleichbeinlähme	4
Entzündung des Hufbeinbeugers u. seines Unterstützungsbandes . . .	36
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge . . .	8
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge . . .	11
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge .	19
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge . . .	7
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge . . .	3
Papillom am Fessel . .	1
Kontusion des Fesselgelenks	36
Kontusion d. Krongelenks	12
Fesselgelenksschale . .	32
b) Hinterschenkel.	
Hämatom	37
Abszeß	16
Latus	1413
Transport	1413
Phlegmone	57
Abszedierend. Phlegmone	4
Wunde an der Kruppe .	2
Abszeß an der Kruppe .	1
Wunde am Sitzbein . .	1
Fraktur des Sitzbeins .	3
Kontusion d. Hüftgelenks	8
Kontusion d. Kniegelenks	3
Koxitis	15
Bursitis am Tuber coxae	2
Bursitis trochanterica .	2
Wunde am Hüftgelenk .	1
Bruch des Tuber coxae	1
Gonotrochlitis	4
Gonitis acuta	35
Gonitis chron. deformans	47
Wunde am Knie . . .	5
Wunde an der Kniefalte	3
Tumor an der Kniefalte	1
Fibrom an der Kniefalte	2
Bursitis praepatellaris .	4
Hämatom in der Kniefalte	1
Hämatom im Bereich der Glutäen	6
Myositis rheumatica . .	1
Fremdkörper in d. Beckengegend	1
Schußwunde an d. Hinterbacke	1
Zerreißung des Tibialis anterior	1
Piephacke	8
Tarsitis	18
Distorsion des Sprunggelenks	1
Wunden am Sprunggelenk	4
Phlegmone am Sprunggelenk	5
Abszeß am Sprunggelenk	1
Periarthritis tarsi . . .	11
Sprunggelenksgalle . .	6
Raspe	4
Hahnentritt	1
Spat	90
Periostitis am Metatarsus	3
Wunde am Metatarsus .	7
Bruch des Metatarsus	1
Latus	1785

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1785	Transport	2157
Tendinitis	16	Subkoronärer Abszeß	2
Tendovaginitis	5	Fistel an der Krone	3
Tendogener Stelzfuß	9	Nageltritt	4
Arthrogener Stelzfuß	2	Phlegmone des Strahlpolsters	9
Phlegmone	57	Wunde am Ballen	1
Stauungsödem	3	Parachondral. Phlegmone	13
Distorsion des Fesselgelenks	16	Hufknorpelfistel	19
Kontusion des Fesselgelenks	5	Verknöcherung des Hufknorpels	4
Fesselgelenksschale	8	Podotrochlitis	21
Abszeß im Fessel	1	Flachhuf	1
Wunde am Fessel	4	Trachtenzwanghuf	9
Wunde am Ballen	2	Kronenzwanghuf	3
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	Hornspalte	21
Distorsion d. Krongelenks	1	Sohlenbruch	5
Krongelenksschale	7	Bockhuf	1
Wunde an der Krone	5	Lose Wand	1
Narbenkeloid	1	Strahl- und Hufkrebs	6
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	10	Strahlfäule	4
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	25	Eckstrebenbruch	3
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	9	**5. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.**	
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	20	Phlegmone am Schlauch	1
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	22	Wunde am Schlauch	2
Kettenhang	1	Tumor am Schlauch	1
Geschwulst a. der Hinterbacke	2	Fistel am Schlauch	1
Hämoglobinurie	2	Fibrom am Schlauch	1
4. Krankheiten d. Hufes.		Tumor am Skrotum	1
Steingalle	15	Karzinom am Penis	1
Eiternde Steingalle	4	Samenstrangfistel	1
Pododermatitis aseptica	53	Polyp in der Scheide	1
Pododermatitis suppurat.	20	Fistel an der Scheide	1
Pododermatitis gangraen.	5	Colpitis catarrhalis	1
Nekrose der Hufiederhaut	1	Endometritis purulenta	1
Verbällung	4	Prolapsus vaginae	1
Akute Rehe	8	Metritis catarrhalis	1
Chronische Rehe	6	**6. Krankheiten d. Zähne.**	
Kronentritt	17	Persistenz der Milchzähne	1
Subkoronäre Phlegmone	5	Kantiges Gebiß	267
		Vorstehende Zähne	31
		Scherengebiß	10
		Treppengebiß	13
		Wellenförmiges Gebiß	9
		Glattes Gebiß	1
		Zahnkaries	21
Latus	2157	Latus	2655

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2655	Transport	2764
Alveolarperiostitis . . .	7		
Excavatio senilis dentium	1	8. Krankheiten der Haut.	
Lose Zähne	7	Dermatitis artificialis .	2
Zahnfistel	4	Dermatitis traumatica .	1
		Dermatitis suppurativa .	1
7. Krankheiten d. Auges.		Dermatitis gangraenosa	5
Wunden a. ober. Augenlid	15	Dermatitis ekzematosa .	13
Wunden a. unter. Augenlid	1	Dermatitis squamosa .	3
Conjunctivitis catarrhalis	13	Dermatitis crustosa . .	1
Conjunctiv. parenchymat.	3	Dermatitis verrucosa .	1
Conjunctivitis purulenta	4	Dermatitis erythematosa	2
Conjunctivitis traumatica	1	Ekzema squamosum . .	2
Keratitis superficialis .	5	Ekzema madidans . . .	7
Keratitis traumatica . .	6	Urticaria	3
Keratitis parenchymatosa	10	Exanthem	5
Keratitis purulenta . .	1	Verrucae	1
Leukom	8	Hautsklerose	2
Iritis	6	Fibrom	3
Luxatio lentis	1	Alopecie	1
Cataracta	3	Sarkoptesräude	12
Eitrige Panophthalmie .	5	Dermatokoptesräude . .	6
Retrobulbäre Phlegmone	1	Dermatophagusräude . .	1
Period. Augenentzündung	2	Läuse	3
Synechie	1	Melanom	1
Atrophie des Bulbus . .	3	Herpes tonsurans . . .	4
Dekubitus am Auge .	1	Sarkomatose	1
Latus	2764	Summa	2845

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	120
Nähen von Wunden	5	Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	267
Oeffnen von Hämatomen . . .	40	Trepanation der Oberkieferhöhle	3
Oeffnen von Abszessen . . .	12	Entfernung von Nasenpolypen .	2
Operationen von Bugbeulen . .	4	Tracheotomie	36
Operationen von Ellenbogenbeulen	13	Kupieren des Schweifes . . .	5
Operationen von Fisteln . . .	4	Diagnostische Injektionen . .	300
Aderlaß	2	Retention der Eihäute . . .	3
Extraktionen von Zähnen . . .	11		
Abschneiden von Zähnen .	29		
Latus	120	Summa	736

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 120 Pferde vorgestellt; außerdem wurden 9 Stuten auf Trächtigkeit untersucht.

Ferner wurden in der Poliklinik 3 Hengste, 17 Ziegenböcke und 10 Eber kastriert.

Insgesamt sind laut Journalbuch 2979 Pferde, 17 Ziegenböcke und 10 Eber vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

Es wurden in der Zeit vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 von der ambulatorischen Klinik in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

468 Besuche

gemacht.

Dabei wurden untersucht bzw. behandelt:

a) wegen Seuchen- und Herdekrankheiten:

22 Pferdebestände,
55 Rindviehbestände,
76 Schweinebestände,
12 Geflügelbestände.

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:

80 Pferde,
540 Rinder,
168 Schweine,
2 Ziegen.

Der Zeit ihres Vorkommens und der Art nach verteilten sich die Krankheiten wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte				
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe u. Ziegen	Geflügel
1914	April	50	4	6	9	1	5	83	32	—	5
	Mai	70	3	4	10	—	4	95	53	—	—
	Juni	62	2	3	7	4	2	93	21	—	10
	Juli	67	5	9	13	3	7	65	2	—	9
	August	15	—	2	7	2	—	4	20	—	3
	September . . .	17	—	3	—	—	—	12	—	—	—
	Oktober	14	—	2	—	—	—	9	—	—	—
	November . . .	15	2	1	3	—	12	12	3	—	—
	Dezember . . .	36	—	5	9	—	—	27	12	—	—
1915	Januar	47	1	4	8	—	14	53	15	—	—
	Februar	43	2	9	9	1	17	43	6	—	2
	März	32	3	7	1	1	19	44	5	2	3
	Summa	468	22	55	76	12	80	540	169	2	32

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferde-bestände	Rindvieh-bestände	Schweine-bestände	Geflügel-bestände
Milzbrand	—	3	—	—
Rotz	4	—	—	—
Räude	9	—	—	—
Influenza	7	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	40	—	—
Infektiöser Abortus	—	5	—	—
Tuberkulose	—	7	—	—
Rotlauf	—	—	22	—
Druse	2	—	—	—
Schweineseuche	—	—	34	—
Schweinepest	—	—	20	—
Geflügelcholera	—	—	—	12
Summa	22	55	76	12

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Operationen und Obduktionen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
1. Infektionskrankheiten.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Influenza	3	—	—	—	—
Tuberkulose	—	7	—	—	—
Rotz	5	—	—	—	—
Räude	12	—	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	20	—	—	—
Rotlauf	—	—	41	—	—
Schweineseuche	—	—	15	—	—
Schweinepest	—	—	7	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	28
Petechialfieber	5	—	—	—	—
Infektiöse Pneumonie der Kälber	—	19	—	—	—
Sarkomatose	—	2	—	—	—
Aktinomykose	—	13	—	—	—
Druse	5	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Leukämie	—	2	—	—	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Pericarditis traumatica	—	7	—	—	—
Endocarditis	—	—	2	—	—
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Bronchitis catarrhalis	2	4	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	5	—	—	—
Lungenemphysem	3	2	—	—	—
Latus	35	84	65	—	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	35	84	65	—	28
5. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	2	5	—	—	—
Pharyngitis	3	—	—	—	—
Tympanitis acuta	—	9	—	—	—
Tympanitis chronica	—	5	—	—	—
Dyspepsia acuta	—	33	4	—	—
Dyspepsia chronica	—	10	—	—	—
Indigestio acuta	—	32	—	—	—
Indigestio chronica	—	10	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	6	3	—	—
Gastroenteritis toxica	—	—	5	—	—
Gastroenteritis mycotica	—	2	1	—	—
Enteritis crupposa	1	3	1	—	—
Peritonitis	—	12	—	—	—
Kolik	6	—	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	7	—	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Pyelonephritis	—	1	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	2	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	1	—	—	—
Fibrom der Scheide	—	1	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—	—
Paresis ante partum	—	3	—	—	—
Paresis post partum	—	2	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	15	—	—	—
Endometritis septica	—	9	—	—	—
Retentio secundinarum	—	15	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	10	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	6	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	12	—	—	—
Paresis puerperalis	—	5	—	—	—
7. Krankheiten der Haut.					
Ekzem	2	3	—	—	—
Phlegmone	9	14	—	—	—
Herpes tonsurans	2	2	—	—	—
Läuse	7	4	—	—	—
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.					
Distorsion des Krongelenks	2	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	3	—	—	—	—
Arthritis rheumatica	3	5	—	—	—
Knochenfraktur	3	—	—	—	—
Phlegmone	—	4	—	—	—
Latus	78	336	79	—	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	78	336	79	—	28
Bursitis	—	1	—	—	—
Panaritium	—	25	—	—	—
Tendovaginitis	—	2	—	—	—
9. Krankheiten des Nervensystems.					
Lähmung der Nachhand	—	2	—	—	—
Gehirnentzündung	—	3	—	—	—
10. Augenkrankheiten.					
Keratitis traumatica	1	4	—	—	—
Conjunctivitis	—	2	—	—	—
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	2	—	—	—
12. Untersuchung auf					
Dummkoller	1	—	—	—	—
Tuberkulose	—	5	—	—	—
Trächtigkeit	—	17	—	—	—
Frischmilchendsein	—	20	—	—	—
Euterfehler	—	34	—	—	—
13. Obduktionen.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	2	—	—	—
Tuberkulose	—	5	1	—	—
Rotlauf	—	—	4	—	—
Schweineseuche	—	—	12	—	—
Schweinepest	—	—	8	—	—
Metritis	—	7	—	—	—
Enteritis	—	2	—	—	—
Pericarditis	—	2	—	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	4
14. Operationen.					
Normale Geburten	—	15	—	—	—
Schwergeburten	—	15	—	2	—
Strichkanal gespalten	—	2	—	—	—
Kastration	—	—	22	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—	—
Abszesse gespalten	—	20	—	—	—
Fisteln gespalten	—	5	—	—	—
Resektion einer Klaue	—	2	—	—	—
Pansenstich	—	3	—	—	—
Impfungen	—	—	43	—	—
Summa	80	540	169	2	32

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	162	75	5	3	28	51
Hundeseuche	5	—	—	—	—	5
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
Lymphadinitis	1	—	1	—	—	—
Zur Untersuchung auf Tollwut	7	7	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	1	1	—	—	—	—
Encephalitis	12	1	1	—	5	5
Herderkrankung im Gehirn	1	—	—	—	1	—
Commotio cerebri	2	1	1	—	—	—
Myelitis spinalis	5	—	—	—	4	1
Nervöse Zuckungen	3	—	1	1	—	1
Lähmung der Kaumuskeln	2	—	—	—	—	2
Allgemeine Parese	1	1	—	—	—	—
Parese und Paralyse der Nachhand	24	2	4	3	15	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis	8	3	1	1	3	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	2	2	—	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	2	1	1	—	—	—
Tonsillitis	1	1	—	—	—	—
Alveolarperiostitis	2	2	—	—	—	—
Zahnkaries	3	3	—	—	—	—
Zahnfistel	7	6	—	—	1	—
Epulis	6	6	—	—	—	—
Meliceris	5	4	1	—	—	—
Gastritis	7	4	—	—	—	3
Gastroenteritis	20	10	4	—	1	5
Enteritis	4	4	—	—	—	—
Proktitis	2	2	—	—	—	—
Obstipatio	14	13	—	—	1	—
Latus	311	149	21	8	59	74

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	311	149	21	8	59	74
Fremdkörper im Magen und Darm	6	2	—	—	—	4
Zur Abtreibung von Darmparasiten	40	28	12	—	—	—
Abszedierung der Analbeutel . .	1	1	—	—	—	—
Tumor am Anus	5	4	1	—	—	—
Tumor in der Bauchhöhle	4	—	—	1	3	—
Ascites	15	1	5	2	2	5
Hernia umbilicalis	7	7	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Hernia inguinalis	3	2	1	—	—	—
Ikterus	2	2	—	—	—	—
Stenose des Pylorus und der Cardia	1	—	—	—	1	—
Struma	1	—	—	—	1	—
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Rhinitis	1	1	—	—	—	—
Laryngopharyngitis	20	18	2	—	—	—
Stirnhöhlenkatarrh	1	1	—	—	—	—
Bronchitis	1	1	—	—	—	—
Pneumonie	15	6	—	—	—	9
Hydrothorax	3	—	1	—	—	2
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	21	7	7	1	3	3
Cystitis	6	3	1	1	—	1
Blasen- und Harnröhrensteine . .	6	4	1	—	—	1
Balanitis	8	6	1	—	—	1
Prostatitis	1	1	—	—	—	—
Samenstrangfistel	11	1	—	—	—	10
Tumor am Penis	1	—	—	—	1	—
Trauma am Penis	1	1	—	—	—	—
Ekzema scroti	2	1	1	—	—	—
Tumor am Skrotum	2	2	—	—	—	—
Trauma am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Kastration eines männlichen Hundes	1	1	—	—	—	—
Kastration eines weiblichen Hundes	1	1	—	—	—	—
Endometritis	14	7	2	1	—	4
Schwergeburt	9	3	—	1	1	4
Prolapsus vaginae	1	1	—	—	—	—
Neubildung an der Vagina . . .	2	2	—	—	—	—
Neubildung in der Mamma . . .	20	17	—	—	—	3
Abnorme Laktation	2	2	—	—	—	—
Mastitis	1	1	—	—	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Conjunctivitis catarrhalis	9	7	2	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	1	1	—	—	—	—
Latus	559	294	58	15	71	121

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	559	294	58	15	71	121
Conjunctivitis purulenta	5	4	—	1	—	—
Blepharitis	6	5	1	—	—	—
Entropium	7	7	—	—	—	—
Prolapsus des dritten Augenlids	2	2	—	—	—	—
Hyperplasie des dritten Augenlids	3	3	—	—	—	—
Neubildung am dritten Augenlid	8	8	—	—	—	—
Keratitis	7	5	—	2	—	—
Ulcus corneae	2	1	1	—	—	—
Dermoid der Kornea	1	1	—	—	—	—
Leukoma corneae	1	—	1	—	—	—
Exophthalmus	3	2	—	—	1	—
Panophthalmia	1	—	—	—	1	—
Amaurosis	3	—	—	1	2	—
Cataracta	1	—	—	1	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	39	32	6	—	—	1
Othämatom	7	7	—	—	—	—
Wunde am Ohr	4	4	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptes	62	59	1	1	1	—
Acarus	8	4	3	—	1	—
Ekzem	112	108	4	—	—	—
Intertrigo	3	3	—	—	—	—
Furunkulose	15	12	1	—	2	—
Wunden	16	15	1	—	—	—
Bißwunden	22	15	6	—	—	1
Quetschwunden	5	4	1	—	—	—
Abszeß	31	27	1	—	—	3
Phlegmone	5	3	—	—	2	—
Hämatom	9	8	1	—	—	—
Fistel	3	3	—	—	—	—
Ulcus	8	7	—	—	1	—
Ulcus am Schwanz	1	1	—	—	—	—
Pachydermie	3	2	1	—	—	—
Herpes	1	1	—	—	—	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	2	1	1	—	—	—
Kontusion des Ellbogens	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Wirbelsäule	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Schulterblatts	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberarms	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Ellbogengelenks	4	4	—	—	—	—
Fraktur des Unterarms	5	3	2	—	—	—
Fraktur des Karpalgelenks	2	1	1	—	—	—
Latus	980	658	92	21	8	126

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	980	658	92	21	83	126
Fraktur des Beckens	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Hüftgelenks	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	6	4	2	—	—	—
Fraktur des Unterschenkels	10	8	2	—	—	—
Fraktur des Kniegelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Zehen	3	3	—	—	—	—
Fraktur der Schwanzwirbel	1	—	1	—	—	—
Komplizierte Frakturen	6	3	2	—	1	—
Luxation des Femur	5	3	2	—	—	—
Gonitis chronica	8	3	2	1	2	—
Coxitis	2	1	1	—	—	—
Arthritis chronica	5	3	1	—	1	—
Myositis rheumatica	11	10	1	—	—	—
Amputation der Afterklauen	6	6	—	—	—	—
12. Tumoren.						
Fibrom	6	6	—	—	—	—
Lipom	1	1	—	—	—	—
Papillom	5	3	1	—	1	—
Sarkom	1	—	1	—	—	—
Melanosarkom	1	—	1	—	—	—
Karzinom	2	1	—	—	1	—
Atherom	3	2	1	—	—	—
Adenom	1	1	—	—	—	—
Osteom	2	—	1	—	1	—
Verschiedene Tumoren	49	41	1	4	2	1
13. Zur allgemeinen Untersuchung	6	6	—	—	—	—
Summa	1125	766	114	26	92	127
B. Katzen.						
Tonsillitis	1	1	—	—	—	—
Gastritis	2	2	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen	1	—	—	—	—	1
Blasenstein	1	—	—	—	—	1
Ohrräude	1	1	—	—	—	—
Kastration	72	72	—	—	—	—
Summa	78	76	—	—	—	2
C. Andere kleine Haustiere.						
a) Affen.						
Gastroenteritis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Ulcus am Schwanz	1	1	—	—	—	—
Summa	3	3	—	—	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
b) Kaninchen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
c) Schweine.						
Atresia ani	1	1	—	—	—	—
Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
Summa	2	2	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	111
Exstirpation der Palpebra tertia	13	Amputation der Afterklaue	6
Dermoid der Cornea	1	Amputation des Schwanzes	1
Entropium	7	Abszeß gespalten	31
Exstirpation des Bulbus	1	Hämatom gespalten	9
Reposition des Bulbus	1	Othämatom gespalten	7
Cataracta	1	Phlegmone	5
Eröffnung der Stirnhöhle	1	Fistel	3
Zahnextraktion	6	Tumoren entfernt	71
Zahnfistel	7		
Epulis	6	**B. Katzen.**	
Meliceres	5		
Hernia inguinalis	3	Kastration	72
Hernia umbilicalis	7		
Hernia ventralis	1	**C. Affen.**	
Tumor am Anus	5		
Tumor in der Mamma	20	Amputation des Schweifes	1
Tumor in der Scheide	2		
Blasen- und Harnröhrensteine	5	**D. Schweine.**	
Samenstrangfistel	11		
Tumor am Penis	1	Atresia ani	1
Tumor am Skrotum	2		
Prolapsus vaginae	1	**C. Kaninchen.**	
Kastration	2		
Amputation der Zehe	2	Kastration	1
Latus	111	Summa	319

II. Poliklinik.

A. Hunde.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Staupe	1017
Hundeseuche	29
Hundedruse und Lymphangitis	7
Tuberkulose	3
Zur Untersuchung auf Tollwut	21
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	3
Lymphadenitis	8
Obesitas	3
Diabetes mellitus	1
Rachitis	15
Osteomalacie	1
Struma	9
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnhyperämie	8
Encephalitis	21
Commotio cerebri	5
Polyneuritis	2
Myelitis und Meningitis spinalis	46
Epilepsie	9
Epileptiforme Krämpfe	25
Nervöse Zuckungen	52
Zwangsbewegungen	7
Kollaps	2
Parese und Paralyse der Nachhand	63
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endocarditis chronica valvularis	22
Pericarditis	2
Hypertrophia cordis	2
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	46
Stomatitis ulcerosa	6
Latus	1435

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1435
Epulis	7
Doppeltes Gebiß	7
Zahnsteinbildung	2
Lose Zähne extrahiert	1
Zahnkaries	12
Alveolarperiostitis	21
Zahnfistel	11
Zahnabszeß	1
Neubildung am harten Gaumen	1
Parotitis	1
Strangulation der Zunge	1
Zyste an der Backe	1
Meliceres	11
Gastritis	195
Gastroenteritis	210
Enteritis catarrhalis	62
Enteritis haemorrhagica	4
Fremdkörper im Magen	6
Fremdkörper im Darm	11
Tympanitis	4
Ascites	24
Tumor in der Bauchhöhle	1
Ikterus	7
Tänien	89
Askariden	37
Hernia umbilicalis	14
Hernia inguinalis	4
Hernia perinealis	7
Proktitis	2
Obstipatio	32
Retention in den Analbeuteln	9
Abszedierung der Analbeutel	10
Tumor am Anus	5
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	15
Laryngitis acuta	21
Laryngitis chronica	9
Laryngopharyngitis	335
Tonsillitis	62
Tracheitis	1
Latus	2688

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2688	Transport	3062
Fremdkörper in der Luftröhre	2	Blepharitis	40
Bronchitis acuta	32	Entropium	13
Bronchitis chronica	2	Ektropium	2
Katarrh der oberen Luftwege	12	Atresia palpebrarum	1
Pneumonia catarrhalis	42	Conjunctivitis catarrhalis	191
Emphysema pulmonum	3	Conjunctivitis follicularis	5
Hydrothorax	7	Conjunctivitis suppurativa	31
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.		Prolapsus palpebrae tertiae	3
Nephritis	59	Tumor in der Palpebra tertia	9
Cystitis	20	Keratitis superficialis	51
Blasensteine	1	Keratitis parenchymatosa	7
Harnröhrensteine	3	Keratitis pannosa	6
Polyurie	2	Hornhautwunde	5
Hämaturie	5	Ulcus corneae	23
Incontinentia urinae	7	Leukoma corneae	16
Phymosis	5	Dermoid der Cornea	1
Balanitis	22	Exophthalmus	5
Ulkus am Penis	2	Prolapsus bulbi	1
Ekzema scroti	2	Cataracta	18
Ulkus am Skrotum	2	Amblyopia	1
Orchitis	1	Amaurosis	7
Prostatitis	3	Prolapsus iridis	2
Prolapsus vaginae	3	Pigmentdefekt der Iris	1
Tumor vaginae	2	Fremdkörper in der Augenhöhle	1
Vaginitis catarrhalis	3	9. Krankheiten des Ohres.	
Vaginitis purulenta	1	Zur Untersuchung auf Taubheit	5
Endometritis chronica	40	Otitis externa	293
Abnorme Menstruation	1	Othorrhoe	16
Schwergeburt	10	Othämatom	32
Abnorme Laktation	14	Fremdkörper im Ohr	2
Mastitis	8	10. Krankheiten der Haut.	
Hypertrophie der Mamma	1	Sarkoptesräude	306
Tumor der Mamma	40	Akarusräude	294
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	7	Ixodides	2
Krankhafter Geschlechtstrieb	2	Pulices	10
Kastration eines männlichen Hundes	1	Herpes	19
Kastration eines weiblichen Hundes	1	Favus	5
8. Krankheiten des Auges.		Abnormer Juckreiz	16
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	6	Exanthem	10
		Urtikaria	9
		Ekzem	665
Latus	3062	Latus	5186

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5186	Transport	6037
Erythem	5	Fraktur der Phalangen	23
Intertrigo	54	Fraktur der Afterklauen	3
Pachydermie	12	Fraktur der Krallen	13
Alopecie	17	Komplizierte Frakturen	7
Seborrhoe	5	Hygroma olecrani	2
Hämatom	24	Arthritis	5
Wunden	196	Omarthritis	10
Operationswunden	63	Coxitis	17
Stichwunden	3	Gonitis chronica	42
Quetschwunden	18	Verknöcherung d. Sehnen	1
Bißwunden	64	Kontusionen	33
Abszesse	66	Distorsion des Schultergelenks	18
Phlegmone	4	Distorsion des Ellbogengelenks	5
Entzündliches Oedem	18	Distorsion des Karpalgelenks	20
Fistel	11	Distorsion des Hüftgelenks	6
Ulkus	53	Distorsion des Kniegelenks	1
Ulkus am Schwanz	5	Distorsion des Phalangengelenks	3
Ulkus am Sohlenballen	2	Luxation des Femur	27
Dekubitus	1	Luxation der Patella	9
Zysten	7	Luxation des Schultergelenks	2
Furunkulose	54	Myositis rheumatica	74
Verruca	4	Torticollis	2
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.		Eingewachsene Krallen	34
Zur Untersuchung auf Lahmheit	3	Abnormes Wachstum der Krallen	1
Periostitis	5	Amputation d. Schwanzes	12
Fraktur der Wirbelsäule	1	Amputation der Afterklauen	9
Fraktur des Schultergelenks	7	12. Tumoren, verschiedene	92
Fraktur des Humerus	6	Papillom	12
Fraktur des Ellbogengelenks	23	Lipom	3
Fraktur des Radius und der Ulna	22	Fibrom	3
Fraktur der Karpal- und Metakarpalknochen	16	Sarkom	2
Fraktur des Beckens	12	Karzinom	3
Fraktur des Femur	35	Atherom	2
Fraktur des Kniegelenks	4	13. Zur allgemeinen Untersuchung	63
Fraktur der Kniescheibe	2		
Fraktur der Tibia und Fibula	19		
Fraktur des Tarsalgelenks	5		
Fraktur der Metatarsalknochen	5		
Latus	6037	Summa	6596

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Staupe	3	Transport	118
Lymphadenitis	2	Nymphomanie	2
Untersuchung auf Tollwut	2	Kastration	108
Intoxikation	2	Blepharitis	1
Encephalitis	1	Conjunctivitis	6
Paralyse der Nachhand	5	Keratitis	1
Kollaps	1	Ulcus corneae	1
Stomatits	4	Leukoma corneae	1
Alveolarperiostitis	1	Amaurosis	1
Zahnfistel	3	Cataract	2
Strangulation der Zunge	2	Otitis externa	10
Laryngopharyngitis	4	Otitis parasitica bzw. Ohrräude	18
Nekrose der Rachenschleimhaut	1	Othämatom	2
Fremdkörper in der Rachenhöhle	4	Dermatophagus	2
Fremdkörper im Schlund	1	Peticuli	1
Gastritis	23	Ulkus	3
Indigestion	3	Intertrigo	1
Gastroenteritis	17	Ekzem	7
Ikterus	2	Karzinom am Bauch	1
Enteritis	1	Wunden	8
Ascites	3	Alopecie	1
Neubildung in der Leber	1	Abszeß	2
Neubildung in d. Bauchhöhle	2	Hämatom	1
Fremdkörper im Darm	2	Fraktur der Wirbelsäule	2
Obstipatio	6	Fraktur der Extremitäten	14
Rhinitis	6	Kontusion	5
Fraktur des Nasenbeins	1	Luxation des Femur	2
Pleuropneumonie	1	Distorsion	1
Pneumonie	6	Fissur des Unterschenkelbeins	1
Schwergeburt	1	Coxitis	1
Endometritis	5	Myositis rheumatica	2
Prolapsus uteri	1	Tumoren	6
Neubildung in d. Mamma	1	Zur allgemeinen Untersuchung	8
Latus	118	Summa	340

C. Andere kleine Haustiere.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Staupe	1	Transport	12
Aktinomykose	2	Encephalitis	1
Coccidiose	1	Krämpfe	2
Intoxikation	1	Parese der Nachhand	7
Osteomalacie	3	Abnormes Wachstum der Zähne (Nagezähne)	6
Rachitis	2	Abnormer Zahnwechsel	1
Struma	1	Laryngopharyngitis	2
Commotio cerebri	1		
Latus	12	Latus	31

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	31
Gastritis	3
Gastroenteritis	3
Indigestion	1
Tympanitis	3
Enteritis	2
Ascites	1
Neubildung in der Bauchhöhle	1
Hernia umbilicalis	1
Nabelentzündung	1
Prolapsus recti	1
Atresia ani	4
Eczema ani	1
Fremdkörper im Darm	1
Rhinitis	2
Coryza contagiosa	4
Pneumonie	1
Balanitis purulenta	1
Prolapsus penis	3
Samenstrangfistel	1
Vaginitis	1
Prolapsus uteri	2
Endometritis	1
Schwergeburt	2
Mastitis	2
Kastration eines männlichen Tieres	1
Kastration eines weiblichen Tieres	1
Latus	76

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	76
Blepharitis	1
Conjunctivitis	2
Exophthalmus	1
Atrophie des Bulbus	1
Hyperplasie der Palpebra tertia	1
Otitis externa	2
Ohrräude	12
Sarkoptes	2
Dermatokoptes	1
Dermatophagus	1
Ekzem	1
Ulkus	1
Wunde	2
Abszeß	19
Phlegmone	2
Oedem	1
Arthritis urica	1
Fraktur der Wirbelsäule	1
Fraktur der Extremitäten	3
Kontusion der Wirbelsäule	1
Gonitis	1
Luxation der Patella	1
Luxation des Karpalgelenks	1
Torticollis	1
Zur allgemeinen Untersuchung	8
Summa	144

D. Affen.

Tuberkulose	1
Rachitis	1
Nervöse Erregungserscheinungen	1
Parese der Nachhand	1
Stomatitis	1
Laryngopharyngitis	2
Gastritis	2
Latus	9

Transport	9
Gastroenteritis	1
Prolapsus recti	2
Wunden	4
Nekrose der Schwanzspitze	1
Kontusion der Lendenwirbel	1
Summa	18

E. Hühner.

Geflügelseuche	3
Geflügelcholera	3
Hühnerpest	1
Geflügelpocken	15
Latus	22

Transport	22
Tuberkulose	7
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhaut	7
Latus	36

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	36
Epithelioma contagiosum	1
Diphtherie	65
Rachitis	1
Osteomalacie	1
Eitrige Sehnenscheidenentzündung	1
Intoxikation	1
Encephalitis	1
Commotio cerebri	1
Parese und Paralyse	3
Kollaps	1
Kropfkatarrh	16
Harter Kropf	9
Weicher Kropf	8
Enteritis	2
Indigestion	1
Tympanitis	1
Hernia ventralis	1
Coryza contagiosa	8
Katarrh der oberen Luftwege	10
Dyspnoe	1
Pneumonie	1
Legenot	16
Prolapsus der Kloake	2
Mißgeburt	1
Diphtherische Entzündung des Eileiters	1
Blepharitis	1
Latus	191

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	191
Dakryocystitis	6
Fremdkörper im Auge	1
Conjunctivitis	2
Hydrophthalmus	1
Tinea galli	8
Sarkoptesräude	2
Alopecie	1
Wunde	7
Operationswunde	1
Hämatom	1
Abszeß	9
Phlegmone am Fuß	2
Nekrose am Fuß	1
Fußräude	1
Favus	3
Herpes	1
Ektoparasiten	3
Verruca	1
Zur Untersuchung auf Lahmheit	2
Angeborene Tarsalgelenksverkrümmung	1
Fraktur	4
Luxation	1
Mumifikation der Zehe	11
Myositis rheumatica	3
Arthritis urica	1
Tumor	6
Zur allgemeinen Untersuchung	3
Summa	274

F. Tauben.

Tuberkulose	6
Diphtherie	5
Coccidiose	3
Encephalitis	1
Bronchitis	1
Hernie	1
Legenot	1
Nekrose des Bulbus	1
Latus	19

Transport	**19**
Abszeß	1
Alopecie	2
Fraktur	1
Distorsion d. Hüftgelenks	1
Distorsion d. Kniegelenks	1
Myositis rheumatica	1
Tumor	1
Summa	27

G. Papageien.

Tuberkulose	19
Diphtherie	1
Lymphadenitis	1
Latus	21

Transport	21
Zerebrale Erregungszustände	1
Latus	22

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	22
Selbstausrupfen des Gefieders	1
Commotio cerebri	5
Lähmung der Zunge	1
Rachenkatarrh	2
Kropfkatarrh	1
Gastritis	5
Gastroenteritis	13
Enteritis	12
Katarrh der oberen Luftwege	29
Koryza	2
Blepharitis	4
Conjunctivitis	3
Leucoma corneae	1
Neubildung an der Palpebra tertiae	1
Zyste am Kopf	1
Latus	103
Transport	103
Alopecie	1
Abszeß	2
Ekzem	2
Wunde	2
Ulkus	2
Abnormes Wachstum des Schnabels	4
Abnormes Wachstum der Krallen	2
Dermanyssus avium	1
Legenot	1
Fraktur des Schnabels	3
Fraktur der Gliedmaßen	6
Arthritis urica	2
Rheumatismus	1
Tumoren	8
Zur allgemeinen Untersuchung	6
Summa	146

H. Andere Vögel.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Diphtherie	3
Geflügelpocke	1
Kanarienseuche	3
Obesitas	2
Rachitis	2
Commotio cerebri	4
Nervöse Zuckungen	2
Epileptiforme Krämpfe	1
Encephalitis	1
Ausrupfen der Federn	1
Laryngopharyngitis	1
Dyspepsie	1
Obstipatio	1
Prolapsus der Kloake	1
Katarrh der oberen Luftwege	27
Dyspnoe	1
Pneumonie	2
Mißbildung	2
Blepharitis	5
Conjunctivis	4
Ulcus corneae	1
Exophthalmus	1
Dermanyssus avium	8
Dermatitis	4
Ekzem	47
Alopecie	10
Latus	136
Transport	136
Ektoparasiten	1
Emphysem der Haut	3
Ulkus	1
Abszeß	10
Hämatom	2
Wunde	5
Abszedierung der Bürgeldrüse	6
Nekrose der Zehen	3
Abnormes Wachstum des Schnabels	1
Abnormes Wachstum der Krallen	4
Kontusion	4
Fraktur der Extremitäten	33
Subluxation des Hüftgelenks	2
Myositis rheumatica	4
Arthritis urica	15
Amputation des Fußes	1
Eingewachsener Fußring	2
Untersuchung auf Lahmheit	2
Tumoren	13
Zur allgemeinen Untersuchung	7
Summa	255

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.		Transport	982
Abszeß gespalten . . .	66	Kastration	1
Wunde genäht	243	Verband	15
Hämatome gespalten . .	24		
Neubildungen entfernt .	53		
Eingewachsene Krallen .	34	**4. Vögel.**	
Zahnextraktionen . . .	28	Abszeß gespalten . . .	21
Fremdkörper entfernt .	12	Kropf geöffnet	7
Extraktion von Föten .	8	Zyste gespalten . . .	1
Verband	443	Ei entfernt	18
2. Katzen.		Krallen verkürzt . . .	6
Abszeß gespalten . . .	2	Schnabel verkürzt . .	5
Hämatome gespalten . .	3	Vorfall der Kloake reponiert	3
Wunden genäht . . .	5	Amputation eines Fußes	1
Fremdkörper entfernt .	5	Fremdkörper entfernt .	1
Neubildung entfernt . .	4	Wunde genäht	9
Zahnextraktionen . . .	3	Hämatome gespalten . .	3
Verband	24	Hautemphysem punktiert	3
3. Andere kleine Haustiere.		Bulbus oculi exstirpiert	4
		Amputation der Zehen .	14
Abszeß gespalten . . .	19	Fußring entfernt . . .	2
Zähne verkürzt	6	Tumoren exstirpiert . .	28
Latus	982	Summa	1124

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik . . .	1125	78	3	3	—	—	—	—	1209
Poliklinik	6596	340	144	18	274	27	146	255	7800
Summa	7721	418	147	21	274	27	146	255	9009

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 wurden 215 Pferde, 3 Rinder und 72 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Bösartiges Katarrhalfieber	1	—	1
Brustseuche	11	—	11
Druse	6	—	6
Hämoglobinämie	5	—	5
Pferdetyphus	3	—	3
Rotz	4	72	76
Wegen Rotzverdacht getötet, jedoch rotzfrei	—	4	4
Tuberkulose	1	—	1
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute Entzündung der weichen Hirnhaut. Wassersucht der Seitenventrikel des Großhirns	1	—	1
Akute Entzündung der weichen Hirnhaut	1	—	1
Fibrinös-blutige Entzündung der harten Hirnhaut; entzündliches Oedem der weichen Hirnhaut und des Gehirns	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlund- und Kehlkopfes, der submaxillären und der retropharyngealen Lymphknoten	1	—	1
Blutig-fibrinöse Lungenentzündung. Ruptur der Aorta	1	—	1
Blutig-fibrinöse Lungenentzündung. Serofibrinöse Brustfell- und Herzbeutelentzündung	1	—	1
Fibrinöse Lungen- und Brustfellentzündung	1	—	1
Ulzeröse Lungenentzündung. Serofibrinöse Lungenbrustfellentzündung	1	—	1
Ulzeröse Bronchopneumonie	1	—	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Aneurysma mit Verkalkung und Thrombose der hinteren Aorta. Embolie sämtlicher Becken- und Darmbeinarterien	1	—	1
Chronische Entzündung der zweizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Chronische Entzündung der dreizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Chronische Entzündung der zwei- und dreizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Foramen anomale in der Herzscheidewand. Chronische Entzündung und Insuffiziens der zweizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Verblutung infolge Zerreißung der Vena cava cranialis	1	—	1
Verblutung infolge Zerreißung der Milz	1	—	1
Latus	47	76	123

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	47	76	123
Verblutung infolge Zerreißung der Blutgefäße in den Wunden der vorgefallenen Gebärmutter	1	—	1
Verblutung infolge Durchschneidung der Arteria und Vena collateralis ulnaris dextra	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Verstopfung und Zerreißung des Magens	1	—	1
Verstopfung des Magens, der linken unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung des freien Teils der Grimmdarmschleife. Ruptur der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Verstopfung des Magens. Blutige Entzündung des Blind- und Grimmdarmes	1	—	1
Blutig-diphtherische Entzündung des Magens. Blutige Entzündung des Dünn- und Dickdarmes. Bauchfellentzündung	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens und Darmes	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens und Darmes. Perforation des Mastdarmes. Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung des Zwölffingerdarmes und Zerreißung des Magens	2	—	2
Verstopfung des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung des Leerdarmes und Zerreißung des Magens	1	—	1
Invagination des Leerdarmes	1	—	1
Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Volvulus und Zerreißung des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung des Dünn-, Blind- und großen Grimmdarmes. Follikuläre Abszesse und Geschwüre	1	—	1
Blutige Entzündung des Leer-, Hüft- und grossen Grimmdarmes	1	—	1
Narbenstenose der Hüftblinddarmöffnung. Verstopfung des Hüftdarmes	7	—	7
Gürtelförmige Nekrose, Verstopfung und blutige Entzündung des Hüftdarmes	1	—	1
Verstopfung des Hüftdarmes und der magenähnlichen Erweiterung. Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung des Blinddarmes	1	—	1
Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	8	—	8
Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes. Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung des Blind- und großen Grimmdarmes . .	1	—	1
Achsendrehung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Abknickung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten unteren Grimmdarmlage . .	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage . . .	3	—	3
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und des Hüftdarmes	2	—	2
Latus	93	76	169

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	93	76	169
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und der magenähnlichen Erweiterung	4	—	4
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und Achsendrehung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und Magenzerreißung	1	—	1
Verstopfung der unteren Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken unteren und oberen Grimmdarmlage sowie der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Verstopfung des großen Grimmdarmes. Perforation des Mastdarmes. Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes. Einklemmung des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes und des kleinen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der oberen Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung, der linken unteren Lage und der Beckenflexur des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes und Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Achsendrehung des großen Grimmdarmes	3	—	3
Verstopfung des kleinen Grimmdarmes. Magenzerreißung.	1	—	1
Verstopfung des kleinen Grimmdarmes durch einen Darmstein. Bauchfellentzündung	1	—	1
Hernia incarcerata abdominalis	3	—	3
Aneurysma und Thrombose der Hüft-Blind-Grimmdarmarterie. Blutiges Oedem des Hüft- und Blinddarmes	1	—	1
6. Krankheiten des Geschlechtsapparates.			
Jauchige Entzündung der Kastrationswunden. Blutige Bauchfellentzündung	1	—	1
Eitrige Entzündung der Samenstrangstümpfe. Eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchig-diphtherische Entzündung der Scheide und Gebärmutter. Jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Blutige, eitrige Wunde am rechten Metatarsus; Septikämie	1	—	1
Jauchige Operationswunde am recht. Hinterfuß. Septikämie	1	—	1
Jauchige Hufgelenksentzündung. Septikämie	2	—	2
Eitrige Wunde an der linken Hinterkrone. Jauchige Hufgelenksentzündung. Septikämie	1	—	1
Latus	127	76	203

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	127	76	203
Brandige Wunde am linken Hinterhuf. Eitrige Entzündung des Hufgelenks, der Huf- und Kronbeinbeugesehne und ihrer Scheide	1	—	1
Jauchige Perichondritis des Hufknorpels sowie des Huf- und Strahlbeinsehnengelenkes. Septikämie . . .	1	—	1
Jauchige intermuskuläre und subfasziale Phlegmone an der rechten Hintergliedmasse. Septikämie	1	—	1
Karionekrose an den Dornfortsätzen des 4. und 5. Brustwirbels. Jauchiger Abszeß in der Nachbarschaft. Septikämie	1	—	1
Bruch des Strahl- und Hufbeins. Jauchige Operationswunde im Strahlkissen. Jauchige Entzündung der Hufbeinbeugesehne, des Huf- und Krongelenkes. Septikämie	1	—	1
Muskelabszesse. Jauchige Kniegelenksentzündung. Septikämie	1	—	1
Muskelabszesse. Blutig-eitrige Entzündung des Kniegelenkes. Septikämie	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Eitrige Entzündung der Unterhaut. Septikämie . . .	2	—	2
Brandige Entzündung der Haut und Unterhaut. Septikämie	2	—	2
Jauchige Entzündung der Haut und Unterhaut. Septikämie	1	—	1
Bruch der 7. und 11. Rippe. Eitrig-fibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Splitterbruch der rechten 8. Rippe. Fibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Bruch des äußeren Darmbeinwinkels. Psoasabszeß. Septikämie	1	—	1
Summa	142	76	218
II. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Staupe	43	—	43
Hundeseuche	1	—	1
Tollwut	1	—	1
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute seröse Entzündung der harten und weichen Hirnhaut. Entzündliches Gehirnödem	2	—	2
Akute eitrig-fibrinöse Entzündung der weichen Hirnhaut. Lungenödem	1	—	1
Akute seröse Entzündung der weichen Hirnhaut. Blutungen in die harte Hirnhaut	1	—	1
Akute eitrige Entzündung der harten und blutige Entzündung der weichen Hirnhaut	1	—	1
3. Krankheiten des Gehörapparates.			
Akute eitrige Mittelohrentzündung	1	—	1
Latus	51	—	51

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	51	—	51
4. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Akute eitrige Lungenentzündung	1	—	1
Akute blutige, nekrotisierende Lungenentzündung. Eitrig-fibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Akute eitrige Bronchopneumonie	1	—	1
Akute eitrig-jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
Akute fibrinöse Lungenentzündung. Trockene Brustfellentzündung	1	—	1
5. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Chronische Entzündung der dreizipfeligen Klappe. Hypertrophie der rechten Vor- und Herzkammer und der linken Herzkammer. Braune Induration der Lunge. Lungenödem	1	—	1
Chronische Entzündung der zwei- und dreizipfeligen Klappe. Insuffizienz der Atrioventrikularklappen. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens .	1	—	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Magen-Darmkanals. Lungenödem	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens	1	—	1
Blutige Entzündung des Darmes	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens und Darmes	2	—	2
Diphtherie und Nekrose des Darmes	1	—	1
Akute eitrige Entzündung der Bauchspeicheldrüse . .	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Splitterbruch der Speiche mit Zermalmung des Knochenmarks. Glottisödem	1	—	1
8. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Chronische Nierenentzündung. Eitrige Entzündung der Harnblase	1	—	1
Blutige Entzündung der Nieren, der Harnleiter, der Harnblase und der Harnröhre	1	—	1
Chronische eitrige Entzündung der Gebärmutter, der Eierstocktasche, der Scheide und des Scheidenvorhofes. Eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
9. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Akute eitrige Entzündung der Unterhaut. Lungenödem.	1	—	1
10. Geschwülste.			
Generalisierte Karzinomatose	1	—	1
11. Verblutung.			
Operative Durchschnefdung der Gefäße der Mamma . .	1	—	1
Summa	72	—	72

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.	
Milzbrand (negativ 17) . . .	21
Rauschbrand (negativ 1) . .	1
Tuberkulose	1
Bazillus Ghon-Sachs	2
Lungenentzündung	1
Falsche Weißblütigkeit . . .	1
Mischinfektion Bac. oedematis maligni und Gasbranderreger	1
Säurefeste Stäbchen	1
Untersuchungsergebnis negativ	3
Summa	32
b) Pferde.	
Milzbrand (negativ 5)	5
Tuberkulose (negativ 1) . . .	3
Fibrosarkom	1
Kapselbakterien	1
Summa	10
c) Schweine.	
Milzbrand (negativ 3)	5
Rotlauf (negativ 89)	320
Schweineseuche	5
Rotlaufendokarditis	4
Stark trichinös	1
Lungenentzündung	1
Untersuchungsergebnis negativ	1
Summa	337
d) Schafe.	
Magen- und Darmentzündung .	1
Untersuchungsergebnis negativ	1
Summa	2
e) Geflügel.	
Magen- und Darmentzündung .	4
Darmentzündung	8
Rundwürmer im Darm . . .	1
Hämorrhag. Darmentzündung	1
Sarkomatose	1
Geflügelpest	1
Leberruptur	2
Verblutung in der Bauchhöhle	2
Geflügelcholera (negativ 1) . .	27
Latus	47

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	47
Tuberkulose	6
Leukämie	1
Fettsucht	1
Croup d. Schlund- u. Kehlkopfes	2
Futterschädlichkeit	2
Untersuchungsergebnis negativ	26
Summa	85
f) Wild.	
Strongylus paradoxus	1
Strongylus micrurus	5
Katarrhalische Bronchitis und Bronchopneumonie	1
Emphysem des rechten vorderen Lungenlappens	1
Vorgeschrittene Fäulnis . . .	2
Septikämie	1
Summa	11
Sonstige Untersuchungen.	
Pseudotuberkulose (Meerschwein)	2
Lungenentzündung (Meerschw.)	1
Coccidiose (Kaninchen) . . .	1
Serum	3
Butter zur Untersuchung, verunreinigt durch Oidium und Fusarium	1
Streptokokken Euterentzündung, 2 Flaschen Milch wegen Fäulnis abgelehnt	9
Fischmehl (negativ 7) . . .	18
Untersuchungen negativ . . .	2
Summa	37
Zusammenstellung.	
Rinder	32
Pferde	10
Schweine	337
Schafe	2
Geflügel	85
Wild	11
Sonstige Untersuchungen . .	37
zusammen	514

Untersuchungen.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 wurden insgesamt 172 größere und kleine Untersuchungen ausgeführt.

I. Untersuchungen auf den Keimgehalt des Fleisches notgeschlachteter Tiere, die den Verdacht des Vorliegens von Pyämie oder Septikämie darboten, wurden 39 ausgeführt.

a) 37 Rinder, hiervon ergab die Untersuchung bei 6 Rindern hohen Bakteriengehalt des Fleisches, und zwar wurde einmal ein dem Paratyphusbazillus ähnliches Stäbchen nachgewiesen. In einem Falle von Hackfleischvergiftung wurde eine postmortale, bakterielle Zersetzung infolge unsachgemäßer Aufbewahrung des Fleisches dargetan.

b) 2 Schweine. Das Fleisch erwies sich bei einem Schwein mit multiplen Abszessen in Leber und Milz als steril. In dem anderen Falle hatte eine postmortale bakterielle Zersetzung zubereiteten Schweinefleisches zu gastro-intestinalen Störungen bei sämtlichen Mitgliedern einer Familie geführt. Außerdem wurden bei 6 Schweinen Sarkosporidien, bei vier Schweinen in jugendlichem Zustande zugrunde gegangene Finnen und bei 22 Schweinen ein mehr oder weniger starker Trichinengehalt festgestellt.

II. Zur Feststellung der Diagnose wurden 49 Organe eingesandt.

III. 11 Wurstuntersuchungen wurden ausgeführt. In den meisten Fällen handelte es sich um starke bakterielle Zersetzung und saure Gärung von Kochwürsten. Dreimal wurde die Untersuchung auf das Vorliegen von Pferdefleisch ausgeführt und einmal festgestellt.

IV. Milchuntersuchungen wurden 41 mal nachgesucht. 15 Proben ergaben das Vorhandensein von Galt-Streptokokken, 6 Proben wurden auf Frischmilchendsein untersucht und bei 20 Proben wurde der Fettgehalt bestimmt, der bei 10 Proben erheblich unter 2,7 pCt. war.

II.

Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren.

Von

Dr. **E. Saul** (Berlin).

(Hierzu Tafeln I und II).

I. Die zellulären Einschlüsse.

Die Einschlüsse, die in Zellen gutartiger wie bösartiger Tumoren nachgewiesen werden können, wurden von einigen Autoren als Derivate des Protoplasmas, von anderen als intrazelluläre Parasiten gedeutet. Die einschlägige Literatur ist in den Ergebnissen der allgemeinen pathologischen Morphologie von Lubarsch einer umfassenden Kritik unterzogen worden. Es kann als feststehend erachtet werden, daß durch fixierte und gefärbte Objekte in der einen oder anderen Richtung ein stringenter Beweis nicht zu führen ist. Autoren, wie Roncali, Sanfelice, Leopold, haben infolgedessen versucht, durch die Methoden der Züchtung, Parasiten in Karzinomen nachzuweisen. Sie fanden, zumal in ulzerierten Karzinomen, Hefepilze. Indessen ist von Busse, Buschke, Petersen und Exner dargelegt worden, daß diesen Befunden ebenso wie den Kokkenbefunden von Doyen nur insofern ein Interesse innewohnt, als sie den Zerfall der Tumoren begleiten.

Nachdem Lubarsch anerkannt hatte, daß die Versuche von Lanz[1]) und Jadassohn[2]), bei denen es sich um Uebertragungen von Hautwarzen handelte, infolge der beobachteten Inkubationszeiten mit Recht für die parasitäre Aetiologie autonomer Neubildungen in Anspruch genommen werden können, wandte sich die Forschung von den Sproß- und Spaltpilzen in gesteigertem Maße den Protozoen zu.

Daß Protozoen in Symbiose mit Zellen der Metazoen parasitieren können, unterliegt keinem Zweifel, wie schon das Beispiel der Malaria

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899.

2) Verhandlungen des IV. deutschen Dermatologen-Kongresses.

lehrt. Durch die Arbeiten von Lösch, Flexner, Kartulis, Nasse, Kruse, Pasquale und Podwyssotzki wurde wahrscheinlich gemacht, daß auch Parasiten aus der Klasse der extrazellulär lebenden Protozoen für die Pathologie des Menschen und der Tiere in Betracht zu ziehen sind. Indessen scheiterten die Versuche, ihre Bedeutung für die Pathologie sicher zu stellen, weil es nicht gelang, sie rein zu kultivieren. Nachdem die in dieser Richtung unternommenen Experimente von Celli, Frosch, Nencki u. a. ein Resultat nicht herbeigeführt hatten, war man sogar geneigt, in Uebereinstimmung mit Beyerinck anzuerkennen, daß die Kultivierung extrazellulär lebender Protozoen an die Anwesenheit von Spaltpilzen geknüpft ist.

Alle diejenigen, die behaupteten, daß Protozoen für die Aetiologie der Tumoren in Betracht kommen, stützten sich auf die Befunde von Woronin[1]) und Nawaschin[2]). Diese Forscher haben gezeigt, daß die Plasmodiophora brassicae an der Wurzel vieler Cruciferen, insbesondere an der Kohlwurzel, Anschwellungen und echte parasitäre Geschwülste erzeugt.

Betrachtet man andere Feststellungen, die wir hinsichtlich der parasitären Aetiologie für eine Reihe von Geschwülsten besitzen, so sind in der Pflanzenpathologie die Gallen als Tumoren bekannt, die durch belebte Organismen hervorgerufen werden. Die Pathologie des Menschen und der Tiere lehrt, daß der Bilharziawurm Karzinome und Sarkome der Harnblase, Adenome des Mastdarms sowie Epitheliome der Haut hervorruft. — Die Filaria Bankrofti veranlaßt zirkumskripte Fibrome sowie die Elephantiasis Arabum, die Klebs unter der Bezeichnung „diffuses Fibrom" den Bindegewebstumoren angereiht hat.

II. Die Morphologie des Kohlkrebses.

Untersucht man die Erreger des Kohlkrebses, nicht fixiert und nicht gefärbt, so zeigen sie sich in dem Kohlkrebsgewebe, selbst wenn die Geschwulst bereits zu faulen beginnt, vorwiegend intrazellulär. Sie erscheinen bei Anwendung von Okular I und Objektiv D (Zeiß) etwa in der doppelten Größe der Milzbrandsporen. Dicht gedrängt erfüllen sie die infizierten Kohlzellen, so daß die letzteren nach Anwendung einer Saffraninfärbung, wie mit Granulis, erfüllt erscheinen; die nichtinfizierten Zellen des Kohlkrebsgewebes werden dagegen nach der Färbung mit Saffranin völlig leer gefunden, da ihr Inhalt

---

1) Pringsheims Jahrb. 1878. Bd. 11.
2) Flora. 1899.

sich gegen den Saffraninfarbstoff refraktär verhält. Gebraucht man eine Hämatoxylinfärbung, so erscheinen auch nach Ausführung der vorgeschriebenen Differenzierung neben den infizierten, die nichtinfizierten Zellen der Kohlkrebsgeschwulst mit ihrem Kern, dem Protoplasma und seinen Granulis gefärbt. Von den letzteren können nach Anwendung der Hämatoxylinfärbung die Erreger des Kohlkrebses nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Das Präparat Fig. 1 entstammt einer Kohlkrebsgeschwulst, die nach der üblichen Vorbehandlung in Paraffin eingebettet, in Schnittserien zerlegt und mit Saffranin gefärbt wurde. Man unterscheidet die infizierten Zellen des Geschwulstgewebes, die nach der Saffraninfärbung wie mit Granulis erfüllt erscheinen. Die nicht infizierten Zellen des Geschwulstgewebes werden nach Anwendung dieser Färbung völlig leer gefunden. An einzelnen Stellen zeigt das Präparat Gruppen verholzter Zellen; diese erscheinen in der Kohlkrebsgeschwulst niemals infiziert, weil die Parasiten des Kohlkrebses nur in embryonale Zellen eindringen, und weil die infizierten Kohlzellen niemals dasjenige Alter erreichen, in welchem die Verholzung erfolgt. Die Infektion der embryonalen Kohlzellen geschieht in der Weise, daß der Erreger des Kohlkrebses als Amöbe in die Kohlzellen eindringt, indem er gleichzeitig seine Geißel verliert. Die aus der Teilung hervorgehenden neuen Parasiten bleiben in der Kohlzelle synzytial miteinander vereinigt und bilden auf diese Weise das vielkernige Plasmodium, das die infizierte Kohlzelle zur Hypertrophie und Hyperplasie reizt. Die aus der Teilung der infizierten Kohlzelle hervorgehenden Tochterzellen erhalten bei der Teilung ihren Anteil am Plasmodium. Daher sind die infizierten Zellen jedes einzelnen Krankheitsherdes innerhalb der Kohlkrebsgeschwulst Deszendenten je einer Zelle, die primär infiziert wurde, als sie sich im embryonalen Alter befand. Die Krankheitsherde der Kohlkrebsgeschwulst wachsen also unizentrisch, während die Kohlkrebsgeschwulst in ihrer Totalität sich multizentrisch entwickelt. Da die Proliferationskraft der Kohlzellen, insbesondere unter pathologischen Bedingungen, in einer kurzen Periode erschöpft ist, so erlangen die einzelnen Krankheitsherde der Kohlkrebsgeschwulst nur eine verhältnismäßig geringe Ausdehnung. Ist im Verlaufe der Symbiose zwischen Parasit und Kohlzelle die Proliferationskraft der letzteren erschöpft, so tritt der Parasit aus dem Stadium des Plasmodiums in dasjenige der Sporulation, während die infizierte Kohlzelle durch Nekrose zugrunde geht.

Durch Impfungen mit Kohlkrebs können bei den üblichen Versuchstieren (Mäusen, Ratten, Meerschweinchen) hervorgerufen werden:

1. Akute tödliche Intoxikationen.
2. Granulationsgeschwülste.
3. Interstitielle lymphatische und bindegewebige Wucherungen in den Nieren und Lungen, die das Bild der chronischen interstitiellen Nephritis und fibrösen Peribronchitis hervorrufen.
4. Kachektische Erscheinungen, die sich in der Form extremster Abmagerung darstellen und zum Tode führen.
5. Ulzerierende und gangräneszierende Prozesse.
6. Darmblutungen ohne erkennbare anatomische Grundlage.

III. Statistische und kasuistische Bemerkungen zur parasitären Aetiologie des Karzinoms.

a) Statistisches.

McConnel berichtet (Journ. of americ. assoc. 1906. No. 17), daß die Krebsmortalität in den Vereinigten Staaten seit 10 Jahren erheblich gestiegen ist, und daß man die größeren Ziffern der Krebsmortalität nicht auf bessere Statistik oder bessere Diagnose zurückführen kann. Diese Bemerkung trifft auch für das Königreich Preußen zu. Es starben hier an Krebs und anderen Neubildungen in der zehnjährigen Berichtszeit von 1895—1905:

im	Jahre	1895:	16850	Personen
„	„	1896:	17643	„
„	„	1897:	18315	„
„	„	1898:	18695	„
„	„	1899:	20001	„
„	„	1900:	20430	„
„	„	1901:	21488	„
„	„	1902:	21876	„
„	„	1903:	23420	„
„	„	1904:	25050	„

Die Jahre 1895 und 1904 differieren um 8200 = **49 Prozent.**

Es wurden im Königreich Preußen gezählt:

im	Volkszählungsjahr		1895:	31855123	Personen
„	„	„	1900:	34472509	„
„	„	„	1905:	37278820	„

Die Jahre 1895 und 1905 differieren um 5423697 = **17 Prozent.**

Die Zahl der jährlichen Todesfälle an Krebs und anderen Neubildungen stieg innerhalb der 10 jährigen Berichtszeit im Königreich Preußen ununterbrochen, so daß die Mortalitätsdifferenz zwischen dem ersten und letzten Berichtsjahre die enorme Höhe von 8200 Todesfällen an Krebs und anderen Neubildungen erreichte. Nach den Ziffern des Statistischen Jahrbuches der Stadt Berlin werden unter 5 Todesfällen, die durch Neubildungen erfolgen, etwa 4 durch Karzinom hervorgerufen. Man kann demgemäß die Mortalitätsfrequenz des Karzinoms für die angegebene Berichtszeit berechnen.

Die Feststellung der steigenden Häufigkeit des Karzinoms gewinnt dadurch an Gewicht, daß nach den Untersuchungen von Borrel, v. Eiselsberg, Lücke, Marianne Plehn und vielen anderen Autoren gutartige und bösartige Adenome bei Mensch und Tier gelegentlich in endemischer Verbreitung gefunden werden. Bezüglich des endemischen Auftretens der zweiten Gruppe epithelialer Neubildungen, der Epitheliome, bestehen noch Zweifel. Aus diesem Grunde möchte ich auf die statistische Untersuchung eingehen, die Frief unter Flügge's Leitung durchgeführt hat. Dieselbe betrifft die in den Jahren 1876 bis 1900 in Breslau konstatierten Todesfälle an Krebs (Klin. Jahrb. Bd. XII. 1904). Frief stellt für die Lehre von der Infektiosität des Karzinoms folgende These auf: Nach dem an Karzinom erfolgten Tode eines Ehegatten erliegen einer karzinomatösen Erkrankung von den überlebenden Ehegatten im ersten Jahre 3 mal so viel, in den folgenden Jahren doppelt so viel, als nach der Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist. Dem widersprechen Weinberg und Gastpar (Zeitschr. f. Krebsforsch. 1906. Bd. IV) auf Grund der Stuttgarter Statistik, indem sie bemerken, daß Frief's Feststellungen bei Berücksichtigung des Altersfaktors eine erhebliche Einschränkung erfahren. Es ist deshalb erwünscht, die Lehre von der Infektiosität des Karzinoms auch von gewerbehygienischen Gesichtspunkten stützen zu können. Dieses Postulat hat Albert Aschoff in seiner statistischen Untersuchung über „die Verbreitung des Karzinoms in Berlin" erfüllt (Klin. Jahrb. 1902. Bd. VIII). Nach den Angaben der Volkszählung des Jahres 1895 berechnet er, in welchem Prozentsatze die älteren Leute (darunter versteht er diejenigen, die mehr als 40 Jahre alt sind) in den einzelnen Berufsarten gefunden werden. Diese Prozentziffern vergleicht Aschoff mit der Zahl der Karzinomtodesfälle in den einzelnen Berufen. Unter den zum Vergleich herangezogenen Sterbefällen läßt er diejenigen der Kinder bis zum 15. Lebensjahr unberücksichtigt.

Ich habe nun Aschoffs Tabelle, soweit sie für die strittige Frage von Interesse ist, hier aufgezeichnet und dieselbe durch die Ziffern ergänzt, welche die berufstätigen Männer und die Zahl ihrer Angehörigen betreffen.

Karzinomsterbefälle in einzelnen Berufsarten nach Aschoff. Berichtszeit 1897—1899.

Nummer	Berufsart	Männer: Karzinomfälle auf 10000 Sterbefälle	Männer: Lebende über 40 Jahre alt pCt.	Frauen und andere Angehörige: Karzinomfälle auf 10000 Sterbefälle	Zahl der Angehörigen
1	Chemische Industrie	385	32,52	2232	1594
2	Metallarbeiter	508	24,36	1287	17889
3	Maschinenbauer	569	26,04	1431	9341
4	Bekleidung	744	34,68	966	23875
5	Textilindustrie	749	45,75	1339	3297
6	Nahrungs- und Genußmittel	767	21,61	1241	9240
7	Verkehrsgewerbe	808	37,15	1415	18653
8	Gärtnerei	1125	35,39	1145	702
9	Land- und Forstwirtschaft	2503	33,41	2917	758

Die Zahl der berufstätigen Männer betrug in Berlin nach der Volkszählung 1895

in der chemischen Industrie 3 932
" " Metallbearbeitung 47 896
" " Maschinenbauindustrie 27 357
" " Bekleidungsindustrie 45 399
" " Textilindustrie 7 567
" " Nahrungs- und Genußmittelindustrie 29 534
" dem Verkehrsgewerbe 39 638
" der Gärtnerei 2 221
" " Land- und Forstwirtschaft . . . 2 763

Zu Unrecht hebt Aschoff hervor, daß in der Berichtszeit 1897 bis 1899 im Fischereigewerbe kein Karzinomfall in Berlin beobachtet wurde, da die Zahl der in diesem Berufe tätigen Männer hier sehr klein ist. Im Volkszählungsjahr 1895 wurden in Berlin nur 46 Fischer gezählt.

Aschoffs Tabelle lehrt, daß die chemische Industrie sowie diejenige der Metallarbeiter und Maschinenbauer verhältnismäßig wenig an der Karzinommortalität beteiligt ist. Einen deutlichen Anstieg zeigt die Ziffer des Karzinoms bei der Bekleidungs- und Textilindustrie

sowie bei den Nahrungsmitteln und dem Verkehrsgewerbe. Sehr hoch steht die Prozentzahl des Karzinoms bei der Gärtnerei und besonders bei der Land- und Forstwirtschaft. Unter den in Aschoffs Tabelle aufgeführten Berufen besitzt die Textilindustrie die größte Zahl älterer Leute, aber keineswegs die höchste Karzinomziffer.

An der Zahl älterer Leute sind nach Aschoffs Untersuchung 20 Berufe durchschnittlich mit 30,35 pCt., an der Zahl der Karzinomsterbefälle durchschnittlich mit 67,1 pM. der gesamten Todesfälle beteiligt. Nun übertrifft die Land- und Forstwirtschaft mit ihrer Zahl älterer Leute die Durchschnittsziffer nur um 3 pCt., während die Zahl der Karzinomsterbefälle in diesen Berufen fast um 400 pCt. größer ist als die Durchschnittsziffer der Karzinomsterbefälle von 20 Berufen.

Da Aschoff ferner nachweist, daß die am meisten befallene Männergruppe auch bei ihren Angehörigen den größten Prozentsatz von Krebstodesfällen zeigt, so stützt seine Untersuchung, wie diejenige Friefs, die Lehre von der Infektiosität des Karzinoms auch vom Standpunkte der Statistik.

Es ist ferner für die von Aschoff gewählte Berichtszeit erwiesen, daß das Karzinom, ähnlich wie die Tuberkulose, bestimmten Berufen, und zwar der Gärtnerei sowie der Land- und Forstwirtschaft, mit Vorliebe folgt.

b) Kasuistisches.

1. G. Hauser, Das Zylinderepithelkarzinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890. S. 109.

„Anatomisch-histologische Untersuchungen sind nicht geeignet, die letzten Ursachen eines Krankheitsprozesses aufzuklären; indessen können die anatomisch-histologischen Untersuchungen als ein Prüfstein für die über die Ursachen eines Krankheitsprozesses aufgestellten Theorien angesehen werden.“

2. v. Hansemann, Kritische Bemerkungen über die Aetiologie des Karzinoms. Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 1. S. 13.

„Es gibt Geschwülste, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Karzinomen haben, und die zweifellos parasitärer Natur, das sind die Gallen bei den Pflanzen.“

3. Birch-Hirschfeld, Das Karzinom. Eulenburgs Realenzyklopädie. 1894. Bd. IV.

„Zuweilen verläuft das Karzinom in Form einer akuten Krankheit mit multipler Knotenentwickelung in den meisten Organen. In diesen

Fällen führt die karzinomatöse Erkrankung unter Fiebererscheinungen, Hirnsymptomen und gestörter Respiration sehr bald den Tod herbei. Die Karzinomknoten erreichen daher nur geringen Umfang, so daß der Ausdruck „akute miliare Karzinose“ Berechtigung hat.“

4. A. Sticker, Ueber den Krebs der Tiere usw. Archiv für klin. Chir. Bd. LXV. 1902. S. 1069.

„Der Hautkrebs der Schweine hat zwei Lieblingsstellen, deren eine am Unterkiefer sich dort befindet, wo beim Fressen aus den Trögen leicht Hautabschürfungen auftreten, deren andere die Kastrationsnarbe der weiblichen Tiere ist. — Gelegentlich tritt der Hautkrebs der Schweine so häufig auf, daß die Zucht aufgegeben werden muß.“

Eine derartige Krebsepidemie beobachtete Eggeling bei Wülperode in der Provinz Hannover.

l. c. S. 1077. „Verhältnismäßig häufig erkrankt beim Pferde der Oberkiefer karzinomatös; eine ähnliche Vorliebe zeigt die Aktinomykose für den Unterkiefer des Rindes. Ein jeder Parasit hat einen Lieblingswirt und ein Lieblingsorgan.“

„Der Schilddrüsenkrebs der Hunde tritt endemisch auf. Unter 34 obduzierten Hunden wurden in Dresden 24 gefunden, die mit Schilddrüsenkrebs behaftet waren, während in Berlin unter 300 obduzierten Hunden nur 4 ein solches Karzinom zeigten.“

5. Ayson, Bonnet, Gilruth, Hofer, L. Pick, Marianne Plehn, Scott beschrieben den endemischen Schilddrüsenkrebs bei Edelfischen, der gelegentlich in kolossaler Verbreitung auftritt. — An Epitheliomen der Haut erkranken nicht selten sämtliche Fische eines Teiches. (Vgl. Marianne Plehn, Ueber Geschwülste bei Kaltblüter. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 44. Vereinsbeilage und Zeitschr. f. Krebsforschung. 1906. Bd. IV.)

6. v. Eiselsberg, Erkrankungen der Schilddrüse. Deutsche Chirurg. Bd. XXXVIII. 1901. S. 59 u. ff.

„Es ist bekannt, daß Leute, die vorher stets kropffrei waren, dadurch, daß sie in eine Kropfgegend ziehen, kropfkrank werden können. — In dem Trinkwasser von Gegenden, in denen das Adenom der Schilddrüse endemisch auftritt, ist ein Agens enthalten, das denselben hervorruft. Aufkochen macht das verdächtige Wasser unschädlich; auch dürfen Leute, die zu Kropf neigen, sich in den Kropfgegenden ungestraft aufhalten, falls sie nur Mineralwasser trinken.‘

7. Die einschlägige Literatur bietet Beispiele von Krebskäfigen, Krebshäusern, Krebsstraßen, Krebsdörfern, Krebsstädten. Zum Beispiel ist die Mortalitätsfrequenz des Karzinoms im Bezirke Stralsund fast um das Doppelte größer als die Durchschnittsziffer im Königreich Preußen. Während hier von 10 000 Lebenden durchschnittlich 7,39 an Krebs starben, beträgt die entsprechende Ziffer im Bezirke Stralsund 13,50. (Vgl. Medizinal-statistische Nachrichten des Kgl. Preußischen Statistischen Landesamtes Berlin 1909. S. 59.)

8. Alle Aeußerungen Virchows, die sich auf die Aetiologie des Karzinoms beziehen, lassen unzweideutig die Idee eines besonderen Virus erkennen. (Vgl. Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. 1863. S. 56, 69, 79. — Die Zellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 258, 259, 260, 543, 544, 545. — Virchow's Archiv. Bd. 111. 1888. S. 18.) Auch hat Virchow als erster den Nachweis erbracht, daß das Karzinom ebenso, wie die meisten Infektionskrankheiten Perioden gesteigerter Frequenz zeigt. (Med. Reform. 1849. No. 49. S. 264.) In Uebereinstimmung mit Marc d'Espine (Écho méd. 1858) gelangte er zu dem Ergebnis, daß die Karzinom- und die Tuberkulosemortalität bei Eintritt der warmen Jahreszeit eine Art epidemischer Steigerung darbietet, und zwar bringt der Sommer (Juli, August, September) das Maximum, der Herbst (Oktober, November, Dezember) das Minimum der Krebsmortalität, während Frühling und Winter mit fast gleichen Zahlen zwischen dem Maximum und dem Minimum stehen. (Virchows Archiv. Bd. 27. 1863. S. 427.) Virchow hebt hervor, daß seine Feststellungen sich über einen Zeitraum von 4 Jahren erstreckt und zu konstanten Ergebnissen geführt hätten.

Andersons Behauptung (Norsk. mag. f. Laeg. 1907. No. 8), daß keine Infektionskrankheit, ähnlich wie der Krebs, eine bestimmte Altersperiode bevorzuge, ist nicht zutreffend. Wie die Diphtherie, die Skarlatina, die Morbillen, das Sarkom hauptsächlich die Jugend bedrohen, so beobachten wir karzinomatöse Erkrankungen besonders in den höheren Altersklassen. Im übrigen hat Wutzdorf nachgewiesen (Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 10), daß bei der wachsenden Frequenz des Karzinoms auch das jugendliche Alter häufiger dieser Krankheit verfällt. — 87 Fälle karzinomatöser Erkrankungen im Kindesalter zitiert Philipp in einer Studie, die unter Leitung von Lubarsch durchgeführt ist (Zeitschr. f. Krebsforschung. 1907).

IV. Die Impftumoren.

Die Erfahrung anderer Autoren, daß Mäuse, die zuerst mit negativem Erfolge geimpft wurden, auch gegen wiederholte Impfungen mit Krebs immun sind, konnte ich in meinen Versuchen nicht bestätigen. Auch zeigte das Impfmaterial, über welches ich verfügte, bei der Uebertragung von Maus auf Maus keine gesteigerte Virulenz. Nachdem in der ersten und dritten Generation das relative Maximum positiver Uebertragungsergebnisse erreicht war, sank in den nächsten Generationen die Zahl der Versuchstiere, die positiv reagierten, schließlich auf Null. Dieses Resultat ist ähnlich demjenigen von Bashford, Bowen, Murray und L. Loeb (vgl. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1907. Bd. V. Heft 3).

Während die Uebertragung eines Spontantumors, der den Bau des papillären Adenokarzinoms der Mamma darbot, verhältnismäßig leicht gelang, habe ich ein teleangiektatisches Karzinom, das gleichfalls der Mamma einer Maus angehörte, nicht mit Erfolg verimpft. Da mir nur zwei Spontantumoren der letzteren Art zur Verfügung standen, so möchte ich ausdrücklich hervorheben, daß Bashford (Abhandlungen des Imperial Cancer Research Fund 1907) und seinen Schülern die Uebertragung teleangiektatischer Karzinome, welche die häufigste Art des spontanen Mäusekrebses darstellen, sehr oft gelungen ist. — Die Impftumoren, die ich beobachtete, zeigten klinisch und morphologisch fast alle Varietäten epithelialer Neubildungen, obgleich sie von einem einzigen Spontantumor, einem Adenokarzinom der Mamma, stammten. Bald konnte gegenüber der langsamen Entwickelung, dem mangelnden infiltrierenden Wachstum, der Unfähigkeit, zu rezidivieren, der karzinomatöse Charakter der Impftumoren bezweifelt werden. Bald wuchsen sie rapid, infiltrierend und rezidivierend. Bald zeigten sie den Bau der Adenome, bald denjenigen der Alveolarkarzinome. Bald erschienen sie papillär, bald zystisch; bald mit derbem, bald mit zartem Stroma. Bald waren die Zellen des Geschwulstparenchyms scharf konturiert, bald in synzytialen Verbänden. Bald überwogen die proliferierenden, bald die nekrotisierenden Prozesse. Einen metastasierenden Impftumor habe ich nur in einem Falle nachgewiesen. Wie auch die einschlägige Literatur lehrt, bleibt das Karzinom der Maus, ob es spontan oder durch Impfung entstanden ist, fast immer eine Lokalerkrankung. Dasselbe erinnert in dieser Beziehung an das Hautkankroid des Menschen.

Karzinomatöse Erkrankungen des lymphatischen Apparates habe ich bei den Mäusen nie beobachtet. Gelegentlich fand ich die regionären Lymphdrüsen im Zustande einfacher Hyperplasie. Da die Krebsmetastasen der Mäuse ausschließlich in den Lungen auftreten, so müssen wir folgern, daß die Krebskeime in der Lymphbahn dieser Tiere zugrunde gehen, während die Krebskeime in den seltenen Fällen, wo Metastasierung erfolgt, in der Blutbahn der Mäuse ihre Entwickelungsfähigkeit bewahren. Demgegenüber gilt in der Pathologie des Menschen bekanntlich die allgemeine Regel, daß die Karzinomkeime in der Blutbahn, die Sarkomkeime in der Lymphbahn zugrunde gehen.

Unter allen Organen der Maus zeigt fast ausschließlich die Mamma Disposition, spontan karzinomatös zu erkranken. Daher hat die Lehre von der relativen Organimmunität, wie wir sie bei der Trichinose, der Kokzidiose, der Malaria und anderen Infektionskrankheiten kennen, auch für die Genese des spontanen Mäusekrebses hervorragende Bedeutung.

Die Spontanheilung der Impfkarzinome, die ich bei einigen Versuchstieren beobachtete, kann in verschiedener Weise erfolgen. Entweder werden Parenchym und Stroma durch Nekrobiose vernichtet, oder das Parenchym durch gewucherte Stromateile ersetzt, so daß ein Fibrom restiert. — Für die eminent geschwulstzerstörende Wirkung des extravaskulären, arteigenen Blutes in den Impfkarzinomen nehme ich im Hinblick auf die erfolgreichen Versuche von Bier (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 29. S. 1162), bösartige Geschwülste durch Einspritzung von artfremdem Blut zur Rückbildung zu bringen, chemische und mechanische Momente in Anspruch. In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß Goldmann (Dresdener Naturforscherversammlung 1907) den Blutgefäßen der malignen Geschwülste Abwehrbedeutung beilegt, weil sonst der Aufwand an Gefäßen, wie ihn selbst minimale Karzinome und Sarkome zeigen, nicht erklärt werden kann.

Für die Erklärung der therapeutischen Erfolge, die v. Wassermann (Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr 1. S. 4ff.) sowie Neuberg und Caspari (Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 30. S. 1405ff.) bekannt gegeben haben, kommt die Tatsache in Betracht, daß die Blutgefäße unter pathologischen Verhältnissen abnorme Brüchigkeit zeigen. Infolgedessen konnten in den Versuchen der genannten Autoren die wirksamen Agentien leicht aus der Blutbahn zu den Tumorzellen gelangen.

V. Die Beziehungen der Helminthen zu den Tumoren.

Stellen wir uns die Aufgabe, Tumoren ohne Mitübertragung histologischer Elemente experimentell hervorzurufen, so finden wir bei den Fibromen die einfachsten Verhältnisse. Aus diesem Grunde versuchte ich, derartige Tumoren durch Parasiten hervorzurufen. Den äußeren Anlaß für die betreffenden Experimente bot der Befund des Cysticercus fasciolaris, den ich bei 3 Mäusen einer Zucht erhoben hatte. Derselbe schmarotzt in der Mäuse- und Rattenleber, um als Taenia crassicollis im Darm der Katze seine Entwickelung zu vollenden. Bei oberflächlicher Betrachtung zeigt der Cysticercus fasciolaris das Bild einer gegliederten Taenie; er ist jedoch von letzterer dadurch verschieden, daß er des Geschlechtsapparates entbehrt und gelegentlich eine Schwanzblase zeigt.

In einem Falle bot der Cysticercus fasciolaris noch zweifellose Lebenszeichen dar, weshalb er für Versuchszwecke besonders geeignet schien. Ich teilte ihn unter aseptischen Kautelen in 4 annähernd gleiche Teile, um dieselben subkutan am Nacken je einer Maus zu implantieren. Drei von den Versuchstieren, denen der Kopfteil bzw. die mittleren Teile des Cystizercus fasciolaris implantiert worden waren, starben unter den Erscheinungen einer chronischen Intoxikation nach 4, 17 bzw. 30 Tagen. Kurz vor ihrem Tode wurden die betreffenden Mäuse mager und träge; bei jeder Berührung zeigten sie klonische Zuckungen. Die vierte Maus, welcher der Schwanzteil des Cysticercus fasciolaris subkutan implantiert worden war, bot nach 11 Tagen an der Implantationsstelle einen halbbohnengroßen Tumor dar, dessen Umfang sich in 40 Tagen verdoppelte. Bei der Exstirpation fand ich in seiner Mitte das implantierte Zystizerkusstück. Dasselbe wurde aus dem Tumor entfernt, einer anderen Maus subkutan am Nacken implantiert und von dieser reaktionslos resorbiert. Nach dem mikroskopischen Befunde stand der experimentell hervorgerufene Tumor histologisch auf der Grenze von Fibrom, Sarkom uud Granulationsgeschwulst. Zwischen den Tumorzellen lagen die ausgewanderten „Kalkkörper" des Cysticercus fasciolaris. Die Vermutung, daß eine einfache Fremdkörperwirkung vorlag, ist hinfällig, da die Implantation der anderen Zystizerkusteile nicht mit einem Tumor, sondern mit Intoxikationserscheinungen beantwortet wurde. Die toxischen Wirkungen des Cysticercus fasciolaris setze ich in Parallele mit den entzündlichen und gangränösen Prozessen, welche die Filaria Medinensis hervorruft, wenn ihr Leibesinhalt infolge einer Kontinuitätstrennung in unmittelbare Be-

rührung mit den Geweben ihres Wirtes tritt. Die fibroblastischen Eigenschaften des Cysticercus fasciolaris vergleiche ich mit den megaloblastischen des Botriocephalus latus.

Eberth (Virchows Archiv. 1868. Bd. 44. S. 12) war der erste, der die Möglichkeit ätiologischer Beziehungen, die zwischen Helminthen und Tumoren bestehen, in Erwägung zog. Da er zahlreiche Distomen und Nematoden in den Hautdrüsen eines Frosches fand, der multiple Adenome der äußeren Körperdecke darbot, so erörterte Eberth, daß die genannten Helminthen für die Aetiologie der Adenome in Betracht kämen. Seit der Beobachtung Eberths hat die helminthologische Forschung steigende Bedeutung für die Geschwulstätiologie gewonnen. Zum Beispiel erzeugt der Wurm Strongylus convolutus, den etwa 90 pCt. aller Rinder beherbergen, wie v. Ostertag[1]) (im Jahre 1890) feststellen konnte, in dem Magen dieser Tiere Papillome. Nachdem alsdann Askanazy (Centralbl. f. Bakt. 1900. Bd. 28) das Distomum felineum in einem Leberkarzinom des Menschen nachgewiesen hatte, fand Borrel (Zeitschr. f. Krebsforschung. 1909. Bd. 7. S. 265 u. ff.) in Mäusekarzinomen, Mäusesarkomen und Mäuselymphomen Helminthen oder deren Trümmer, in einem Sarkom der Mäuseleber und einem Adenokarzinom der Mäuseniere je einen Zystizerkus, und in dem Blute einer Krebsmaus Nematoden. Borrel vermutete deshalb, daß diese Parasiten als Zwischenwirte von Geschwulsterregern wirken könnten.

Demgegenüber durfte ich darauf hinweisen, daß die Helminthen bzw. die Eier derselben vermöge ihrer Stoffwechselprodukte an und für sich toxische und geschwulsterregende Eigenschaften besitzen. Ich konnte diese Auffassung durch die oben erwähnten Experimente stützen, bei denen der Cysticercus fasciolaris als Testobjekt diente. Die Versuche von Fibiger (Zeitschr. f. Krebsforschung. 1913. Bd. 13) lehren, daß als Erreger der bei Ratten endemisch auftretenden gutartigen und bösartigen Epitheliome des Magendarmkanals Filarien in Betracht kommen. Ihre Zwischenwirte sind, wie die Experimente des türkischen Forschers Osman Galeb lehren, Schaben (Compt. rend. de l'acad. franç. 1878. T. 87. p. 75 u ff.).

Der von Löwenstein (Beitr. z. klin. Chirurg. 1910. Bd. 69 und 1911. Bd. 76) als Erreger von Papillomen der Harnblase und der Nieren bei Ratten beschriebene Wurm Trichodes crassicauda specifica dürfte

1) Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1890. H. 1.

mit dem von Fibiger als Filaria rhytiphleurites bezeichneten, geschwulsterregenden Helminthen der Ratten identisch sein.

Die von mir[1]) im Jahre 1908 durch subkutane Implantation des Cysticercus fasciolaris bei Mäusen experimentell hervorgerufenen Tumoren der Subkutis stimmen histologisch überein mit den Tumoren, die der Bilharziawurm in der Submukosa der menschlichen Harnblase verursacht; die letzteren werden von einigen Autoren als Sarkome, von anderen als Granulationsgeschwülste bezeichnet. Demgegenüber bekundete Virchow, daß er außerstande sei, die Sarkome von den Granulationsgeschwülsten morphologisch zu unterscheiden.

Helminthen habe ich in Karzinomen der äußeren Körperdecke oder ihrer Anhangsgebilde weder bei Menschen noch bei Tieren gefunden. Wie die Weltliteratur lehrt, sind Helminthen fast ausschließlich in Tumoren nachgewiesen worden, die dem Magen, dem Darm, der Leber oder der Harnblase angehörten. Nur einmal wird von einem Karzinom des Unterschenkels berichtet, das durch den Bilharziawurm, bzw. seine Eier hervorgerufen war. Die Veröffentlichung des betreffenden Falles verdanken wir Kartulis. (Vgl. Virchows Archiv. 1898. Bd. 152. S. 474 u. ff.)

In bezug auf Giftwirkungen besitzt die Helminthologie zahreiche Erfahrungen. Cysticercus cellulosae, Ankylostomum duodenale, Botriocephalus latus, Echinococcus, Askariden, Filarien, Trichinen rufen nicht selten toxische Symptome hervor, die in dem Falle des Botriocephalus latus denen der perniziösen Anämie gleichen können. Schaumann und Tallqvist gewannen aus dem letzteren ein Extrakt, das bei Hunden stark globulizide Wirkungen hatte. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 20). — Die toxischen Eigenschaften der Taenia crassicollis sind von Raum experimentell untersucht worden. (Inaug.-Dissert. Dorpat 1883.) Er fand, daß die Embryonen dieser Tänie, die er Mäusen mit der Nahrung zuführte, den Tod der Versuchstiere unter Erscheinungen chronischer Intoxikation, Abmagerung und klonischen Krämpfen, in 1—2 Wochen herbeiführten. Dieselben Symptome beobachtete ich bei Mäusen, denen je ein Stück des Cysticercus fasciolaris, d. i. die Jugendform der Taenia crassicollis, subkutan einverleibt war. Neben toxischen Wirkungen besitzt der Cysticercus fasciolaris tumorbildende Eigenschaften, wie bereits erwähnt wurde.

---

1) Centralbl. f. Bakteriol. Abt. I. Orig. 1908. Bd. 47. S. 444; ebenda. 1909. Bd. 49. S. 80 ff; ebenda. 1909. Bd. 50. S. 438.

VI. Die Beziehungen der Milben zu den Tumoren.

Borrels Mitteilungen über Akari, die er in Karzinomen des Gesichtes und der Mamma fand (Annal. de l'instit. Pasteur. 1909. Février), haben die Aufmerksamkeit der Krebsforscher auf die Schmarotzerklasse der Milben gelenkt, die in den Diskussionen über die Aetiologie des Krebses bisher niemals genannt wurden. Nach Borrels Angaben sind für den Nachweis der Akari nur sehr kleine Karzinome geeignet, deren Durchmesser 1—3 mm beträgt. Da derartige Tumoren klinisch nicht manifest werden, so kamen für Borrel nur Karzinome in Betracht, die vermöge ihres Sitzes an der äußeren Körperdecke in sehr frühen Entwickelungsstadien erkannt werden können. Dieser Umstand begründet aber den Einwand, daß es sich bei den Befunden Borrels um nachträgliche Einwanderungen gehandelt hat. Die Akari, die er fand, bezeichnet Borrel als Demodexmilben. Er behauptet, daß eine Spezies der Gattung Demodex insofern Beziehung zur Aetiologie des Karzinoms haben könnte, als sie der Ueberträger des Krebsvirus sei. Demgegenüber ist hervorzuheben, daß Borrel in seinen Schnittpräparaten die Milben weder mit der Gattung Demodex identifizieren, noch davon unterscheiden konnte. Auch lehren die biologischen Erfahrungen, daß Demodexmilben als Zwischenwirte nicht fungieren. Dagegen werden in der Pflanzenpathologie Milben genannt, die an und für sich Geschwulsterreger sind, z. B. die Milben der Gattung Eryophyes und diejenigen der Gattung Tarsonemus. Wenn daher Borrel irgendwelchen Milben Bedeutung für die Geschwulstätiologie des Menschen und der Tiere beilegen will, so ist er vor die Aufgabe gestellt, nachzuweisen, daß dieselben nicht zur Gattung Demodex gehören, sondern zu den Gattungen der geschwulsterregenden Milben, den Eroyphyesmilben und den Tarsonemusmilben.

Da ich seit langer Zeit mit Untersuchungen über die Aetiologie der Tumoren beschäftigt bin, so gaben mir Borrels Befunde Veranlassung, auf die Akari der Geschwülste besonders zu achten. In kurzer Zeit sammelte ich aus Karzinomen, Sarkomen, Kystomen und Fibromen des weiblichen Genitaltraktus sowie aus Mäusekarzinomen, einem Hundesarkom und aus der Hufkrebsgeschwulst eines Pferdes zahlreiche Akari, die schon bei oberflächlicher Betrachtung als verschieden von der Gattung Demodex imponierten. Die Milben wurden unter Vermeidung der Technik des Einbettens, Schneidens und Färbens, aus Tumorstücken isoliert, die unter aseptischen Kautelen in sterilem Agar mazeriert waren.

Herr Prof. Dahl, zu dessen besonderem Forschungsgebiet die Milbenkunde gehört, konstatierte, daß die von mir gefundenen Milben der Gattung Tarsonemus zuzurechnen sind. Zu dieser Gattung gehören, wie bereits erwähnt wurde, Milben, die bei Pflanzen Geschwülste hervorrufen. Da die Tarsonemusmilben, die ich in menschlichen und tierischen Tumoren nachwies, neue Arten darstellen, so können sie als zufällige Verunreinigungen nicht gedeutet werden.

Als Erreger einer tödlichen Krankheit ist in der Menschenpathologie bisher nur die Kedanimilbe bekannt. Nach Untersuchungen Tanakas (Zentralbl. f. Bakt. 1899. Bd. 26) erscheint dieselbe während des Sommers in japanischen Niederungen, die regelmäßig von Ueberschwemmungen heimgesucht werden. Nicht alle von der Kedanimilbe befallenen Menschen erkranken, auch ist die Kedanikrankheit durch Kontakt nicht übertragbar. Die Kedanikrankheit kann nur in den ersten Stadien der Inkubation durch Exstirpation der Körperstellen, die von dem Biß der Kedanimilbe getroffen wurden, günstig beeinflußt werden. Ist das erste Stadium der Inkubation überschritten, so führt die Kedanikrankheit immer zum Tode. Das Inkubationsstadium derselben wird begleitet von Schorfbildungen der Haut und schmerzhaften Schwellungen der regionären Lymphdrüsen.

Daß Milben nicht nur für die Geschwulstätiologie der Pflanzen in Betracht kommen, lehrt auch eine Veröffentlichung des Heidelberger Krebsinstituts. Hier berichtet Ascher (Arch. f. Dermatologie. 1910. Nr. 101. S. 211) über eine Milbenendemie bei Ratten. Die befallenen Tiere erkrankten an papillomatösen Tumoren, denen sie unter kachektischen Symptomen erlagen. Mittels der infizierten Käfige konnten die Geschwülste der Ratten willkürlich hervorgerufen werden. — Die von mir in Karzinomen, Sarkomen, Fibromen und Kystomen nachgewiesene neue Milbenart fanden G. Blanc und M. Rollet (Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1910. T. 69) im Urin einer an „hartnäckigem Blasenkatarrh“ leidenden Patientin. Die Behauptung dieser Autoren, daß der Nachweis der neuen Milben durch ihre Transparenz außerordentlich erschwert wird, kann ich nach meinen Beobachtungen bestätigen. Auch berichtet Borrel (Anat. de l'Inst. de Pasteur. 1910. T. 24. p. 781): „Dans les adénomes des glandes sébacées des souris on constate la présence d'un acarien, qui n'a pas été déterminé.“

Es ergiebt sich nun die Frage: Existieren therapeutische Feststellungen, welche die Bedeutung der Milben als Geschwulsterreger zu stützen geeignet sind? Dies ist in der Tat der Fall, wie an dem Beispiel der Scabies und der Räude gezeigt werden kann. Für beide

Krankheiten, die bekanntlich durch Milben hervorgerufen werden, gilt die Erfahrung, daß sie durch interkurrente, fieberhafte Krankheiten, wie Pneumonie, Erysipel, Typhus, spontan heilen können. Nun können interkurrente, fieberhafte Krankheiten dieselbe heilende Wirkung entfalten bei Karzinomen, Sarkomen, Fibromen, wie Fehleisen, Coley, Czerny, Rovsing, Lauenstein u. a. gezeigt haben. Die jüngsten diesbezüglichen Veröffentlichungen verdanken wir Baumgarten (Med. Klinik. 1912. S. 15) und Müller-Rostock (Vers. deutscher Naturforsch. und Aerzte. 1911 und Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 2001).

Es entsteht nun die Frage: Erklärt die Biologie parasitischer Milben die mangelnde Kontagiosität des Karzinoms sowie diejenigen Erfahrungen, die sich auf präkarzinomatöse Erkrankungen beziehen? Dies ist in der Tat der Fall, wie die folgenden Darlegungen des Veterinärpathologen Schindelka[1]) lehren: „Ueber die Art und Weise, wie die Hunde die Akarusräude erwerben, ist nichts mit voller Sicherheit bekannt. Künstliche Uebertragungsversuche gelingen nur ausnahmsweise . . . Das Zustandekommen der Ansteckung scheint auf einer besonderen Disposition zu beruhen, da wir einerseits aus zahllosen Beispielen wissen, daß gesunde Hunde oft jahrelang mit akaruskranken Hunden in der engsten Berührung gehalten werden können, ohne jemals zu erkranken, während in anderen Fällen nur eine kurzdauernde Berührung solcher Tiere zur Uebertragung und Weiterverbreitung der Akarusräude zu genügen scheint . . . Durch vorausgehende andere Hautkrankheiten wird eine Prädisposition für die Invasion von Räudemilben geschaffen; z. B. werden gerade solche Hautstellen, die an Herpes tonsurans erkrankt waren, mehrere Monate nach vollendeter Heilung von der Akarusräude befallen. Das Gleiche gilt von Anätzungen der Haut, von Ekzemen, von seborrhoischen Zuständen. Umgekehrt muß hervorgehoben werden, daß an den primär durch Räudemilben erkrankten Hautstellen sich sehr leicht Pilze und andere Milben ansiedeln.“ So weit der Veterinärpathologe Schindelka.

VII. Die Beziehungen der Kokzidien zu den Tumoren.

Unter den Protozoen haben insbesondere die Kokzidien das Interesse der Tumorforscher gefesselt, weil sie exquisite Epithelschmarotzer sind. M. Askanazy[2]), Marchand[3]) und R. Pfeiffer[4]) berichten

1) Handb. der tierärztl. Chirurgie. 1903. Bd. 6. S. 70ff.

2) Lehrb. d. pathol. Anatomie. Herausg. von L. Aschoff. 1913. Bd. I. S. 222.

3) Handb. d. allgem. Pathologie. 1908. Bd. I.

4) Die Kokzidienkrankheit der Kaninchen. Berlin 1892.

übereinstimmend, daß Kokzidien Gallengangsadenome bei Kaninchen hervorrufen können, eine Behauptung, die dadurch an Bedeutung gewinnt, daß nach den Untersuchungen von M. Goldzieher und v. Bokay[1]) hyperplastische Wucherungen der Gallengänge eine wesentliche Vorbedingung für die Genese des Leberkrebses sind. — Nach meinen Beobachtungen wirken die Kokzidien auf die Epithelien der Gallengänge nicht proliferierend, sondern destruierend, wie auch Lubarsch[2]) hervorhebt. Dagegen rufen sie im periportalen Bindegewebe der Leber ausgedehnte hyperplastische Prozesse hervor, eine Wirkung, die an den Stoffwechselprodukten der Kokzidien haften dürfte. Die folgenden Photogramme bringen die betreffenden Befunde zur Darstellung.

Fig. 2. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsa-Färbung. Vergrößerung 1 : 40. Im Gesichtsfelde erscheint der Querschnitt eines Gallenganges; die Umgebung des letzteren ist kleinzellig infiltriert, das periportale Bindegewebe gewuchert.

Fig. 3. Dasselbe Präparat in stärkerer Vergrößerung (1 : 150). Man erkennt, daß die kleinzellige Infiltration hauptsächlich durch Lymphozyten bedingt wird. Im Lumen des Gallenganges liegen Kokzidienzysten, die durch die Fixierung und Färbung fast bis zur Unkenntlichkeit entstellt sind. Da die jungen Kokzidien innerhalb der Epithelien als Granula oder als Vakuolen erscheinen, so können sie von Derivaten ihrer Wirtszellen nicht sicher uuterschieden werden, wie bereits R. Pfeiffer (l. c.) hervorgehoben hat. — Zu gunsten derjenigen Autoren, welche die granulären oder vakuolären Zelleinschlüsse bei Karzinomen als Parasiten deuteten, können die granulären oder vakuolären Erscheinungsformen der Kokzidien nicht gedeutet werden, weil die genannten Zelleinschlüsse in jungen karzinomatösen Primärtumoren oder in jungen karzinomatösen Metastasen sehr häufig nicht gefunden werden, wie zuerst Lubarsch[3]) bekundet hat.

Fig. 4. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsa-Färbung. Vergrößerung 1 : 40. Das Gesichtsfeld zeigt 4 Kokzidienkolonien, die sich in Lücken des periportalen Bindegewebes entwickelt haben. Vermöge ihrer Stoffwechselprodukte bringen die Kokzidien das Gewebe der nächsten Umgebung zur Auflösung, während sie in der weiteren Umgebung nicht destruierend, sondern proliferierend

---

1) Virchows Arch. 1911. Bd. 203.
2) Pathologische Anatomie und Krebsforschung. Wiesbaden 1902. S. 25.
3) l. c. S. 59.

auf das periportale Bindegewebe wirken. Ihr physiologisches Analogon finden diese Prozesse bei der Gravidität; denn an der Stelle, wo das befruchtete Ovulum der Uteruswand anliegt, verfällt nach den Untersuchungen von Graf Spee (Anatom. Anzeiger. 1896. S. 132 ff.) die Mukosa der Auflösung, während in der weiteren Umgebung die Stoffwechselprodukte des befruchteten Ovulums die hypertrophischen und hyperplastischen Prozesse des Uterus und seiner Adnexe herbeiführen, die die Gravidität begleiten.

Fig. 5. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsa-Färbung. Vergrößerung 1 : 40. Man erkennt im periportalen Bindegewebe eine dreikammerige zystische Höhle. Unter Einwirkung der Kokzidien ist die Auflösung des periportalen Bindegewebes derart fortgeschritten, daß die einzelnen Kokzidienherde nur durch schmale Bindegewebssepten gegeneinander begrenzt werden. An der Wandung jeder zystischen Höhle: Aggregate von Kokzidien.

Fig. 6. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsafärbung. Vergrößerung 1 : 200.

In einer breiten Lücke des gewucherten periportalen Bindegewebes liegt eine Kokzidienkolonie. Die Kokzidien sind in regelmäßigen Reihen angeordnet und so dicht gelagert, daß sie sich ähnlich wie Epithelien gegenseitig abplatten und polyedrische Formen gewinnen. Befunde dieser Art machen erklärlich, daß die Kokzidien im Beginn der ätiologischen Aera von pathologischen Anatomen als Epithelien gedeutet wurden.

Es entsteht nun bei den Kokzidien die Frage: Wie können Mikroorganismen, die der Bewegungsorgane ermangeln, in fixe Gewebselemente eindringen, und wie vollziehen sich ihre Wanderungen in den Organen des Wirtes? Die hier in Betracht kommenden Vorgänge sind durch die Untersuchungen von Neeresheimer (Archiv f. Protistenkunde. 1909. Bd. 16) unserem Verständnis näher gerückt. Dieser Autor zeigte, daß Protozoen den Außenkontur von Metazoenzellen vermöge ihrer Stoffwechselprodukte partiell zur Auflösung bringen und dadurch Eintritt in die Metazoenzellen gewinnen können. Die folgenden Abbildungen erläutern die betreffenden Prozesse.

Fig. 7. Verschiedene Stadien des Eindringens von Lankesterella specifica in das Froschblutkörperchen (nach Neeresheimer). Färbung nach Giemsa. Vergrößerung 1 : 500.

Zeichnung 1—3: Stadien des Eindringens von Lankesterella specifica in das Froschblutkörperchen.

Zeichnung 5—9: Umformung der Lankesterellaparasiten, nachdem sie in das Froschblutkörperchen eingedrungen sind.

Zeichnung 10: Ein Froschblutkörperchen, in dem 4 Lankesterellaparasiten liegen.

Fig. 8. Verschiedene Stadien des Eindringens von Lankesterella specifica in das Froschblutkörperchen (nach Neeresheimer). Färbung nach Giemsa. Vergrößerung 1 : 500.

Die Zeichnungen 1—6 zeigen die Formveränderungen, die das Froschblutkörperchen durch die Stoffwechselprodukte der Lankesterellaparasiton erfährt, sobald dieser sich dem Erythrozyten nähert.

Die tägliche Erfahrung lehrt, daß ähnlich wie die Lankesterellaparasiten oder wie die Kokzidien, auch die Zellen bösartiger Tumoren auflösend auf die Zellen angrenzender Gewebe wirken. Als Ursache dieses verhängnisvollen Chemismus, auf dem die Fähigkeit der malignen Geschwülste beruht, infiltrierend und destruierend zu wachsen, kommen in Betracht:

1. Parasiten bzw. ihre Stoffwechselprodukte, z. B. Helminthen und Milben.
2. Präformierte Gifte, z. B. Produkte der Anilinfarbenindustrie; vgl. Rehn, Archiv f. klin. Chir. 1895. Bd. 50. S. 588 ff.
3. Photochemische Schädlichkeiten, z. B. Röntgenstrahlen.
4. Giftige Stoffwechselprodukte; vgl. Marchand, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 39 und Nr. 40.

III.

Das Geschlossenbleiben der Cervix uteri beim herannahenden Partus des Rindes.

Von

W. J. Paimans-Utrecht.

Einleitung.

Die Cervix uteri ist beim Rinde während der Trächtigkeitsperiode durch den Kontraktionszustand, in dem sich die zirkuläre Muskellage befindet, geschlossen; ist der Abschluss nicht vollkommen, so wird er dies durch die zähe Schleimmasse, die in dem Cervixkanal vorkommt.

Vor dem Partus, und zwar während des sogenannten Oeffnungsstadiums kommt es zur Aufschliessung der Cervix; der Cervixkanal wird geöffnet. Der Beginn dieser Oeffnung kommt durch die Kontraktion der Längsmuskeln vom Uterus, von Cervix und Vagina zustande, gleichzeitig unterstützt durch die radiär verlaufenden Muskelfasern, die sich in der Cervix befinden. Man nennt dies die „Aktive Erweiterung der Cervix uteri".

Diese aktive Erweiterung ist von geringer Bedeutung; sie wird jedoch bald ersetzt durch die passive, die die Folge der Kontraktion der Muskeln vom Korpus und von den Cornua uteri ist; dabei beteiligt sich sowohl die zirkuläre als auch die Längsmuskulatur.

Durch diese Kontraktion wird ein Druck auf den Inhalt im Uterus ausgeübt, und dieser Inhalt wird deshalb an der Stelle, an der er keinen oder nur geringen Widerstand erleidet, zu entweichen trachten. Dies ist nun der Fall am Orificium internum, wenn dasselbe durch die aktive Erweiterung bereits mehr oder weniger geöffnet ist. Die Folge davon ist, daß ein Teil von den Fruchthäuten mit flüssigem Inhalt in den Cervixkanal eindringt.

Dieser flüssige Inhalt verursacht auch einen seitlichen Druck, wodurch die Seitenwände auseinander getrieben werden und demnach der Cervixkanal eine Erweiterung erfährt. Dies ist die sog. „passive Erweiterung" der Cervix.

Die Uteruskontraktionen treten periodisch auf und sind so ziemlich rhythmisch; sie werden, insbesondere wenn die Cervix bereits einigermaßen geöffnet ist, durch die Wirkung der Bauchpresse unterstützt.

Die Kontraktionen der Muscularis uteri und der Bauchpresse wirken nach de Bruin gleichzeitig und bilden zusammen die Wehen.

Die Bauchpresse wirkt insbesondere dann, wenn die Vagina einigermaßen gefüllt ist und demnach gedehnt wird, sei es einesteils durch die gefüllte Wasserblase, andernteils durch einen Teil des Fötus. Befindet sich davon wenig oder nichts in der Vagina, dann ist die Wirkung der Bauchpresse nur sehr gering, es sei denn, daß dieselbe durch einen abnormalen Reiz ausgelöst wird.

Während die Kontraktionen der Muscularis uteri unwillkürlich stattfinden, tritt die Wirkung der Bauchpresse zum Teil willkürlich, zum Teil reflektorisch auf, insbesondere hervorgerufen durch einen Druck in der Beckenhöhle, und zwar in oder außerhalb der Vagina. Sowohl für die passive als die aktive Erweiterung ist es nötig, daß die zirkuläre Muskellage der Cervix erschlafft und der kontrahierte Zustand der zirkulären Muskelzellen in der Cervix durch den Zustand der Erschlaffung ersetzt wird.

Daraus ergibt sich, daß, wenn auch, abgesehen von der Dicke, anatomisch kein Unterschied in den verschiedenen Teilen der zirkulären Muskellage zu erkennen ist und die zirkulären Muskellagen vom Uterus und von der Cervix nach Schmaltz unauffällig ineinander übergehen, physiologisch in diesen Teilen doch ein Unterschied besteht, dass eine funktionelle Verschiedenheit gegeben ist, in der Art, daß der eine Teil, vor allem derjenige der Cornua und des Corpus uteri, sich kontrahiert, während der andere Teil, nämlich derjenige der Cervix, aus dem Kontraktionszustand, in dem er sich gewöhnlich befindet, in denjenigen der Entspannung und Erschlaffung übergeht.

Die zirkuläre Muskellage der Cervix wirkt demnach als ein Schließmuskel, als ein Sphinkter, während die Wirkung des übrigen Teiles der Muscularis uteri die eines Detrusors ist. Die Wirkung ist mit derjenigen der Harnblase zu vergleichen, bei der ebenfalls der Sphinkter erschlafft, wärend der Detrusor sich kontrahiert, um den Urin aus der Blase zu treiben. Nur geht hier alles viel schneller; nach einer Minute ist der frühere Zustand zurückgekehrt, während für den Uterus im Verlaufe des Partus geraume Zeit hierzu nötig ist. In Verband mit dieser langen Dauer würde eine anhaltende kräftige

Kontraktion nicht gut möglich sein. Die starke Kontraktion wird dann auch öfters unterbrochen und wirkt durch ihre periodischen Anfälle, während eine weniger kräftige Kontraktion, von de Bruin „Uterustonus" genannt, ununterbrochen durcharbeitet.

So ist der Verlauf unter gewönlichen Umständen. Ausnahmsweise kommt jedoch bei Rindern, vor allem bei Primiparae, auch vor, daß es allen Anschein hat, die Zeit des Partus sei da, die Kuh sei nach jeder Hinsicht bereit, zu kalben, indem die Wehen bereits wahrgenommen werden und die Bauchpresse in hohem Grade arbeitet, wobei trotz alledem die Cervix sich nicht öffnet.

Manchmal beobachtet man auch, daß das Rind, obwohl die Trächtigkeitsperiode noch nicht ganz abgelaufen ist und sich noch keine Prodromalsymptome des zu erwartenden Partus zeigen, trotzdem Wehen zu haben scheint; denn die Bauchpresse wirkt kräftig; aber auch hier findet man die Cervix geschlossen.

Diese beiden abnormalen Zustände sind bereits seit langer Zeit beobachtet und mehrmals beschrieben worden. Vollkommene Sicherheit bezüglich des Wesens und der Ursachen, als auch über die rationellste Behandlung besteht jedoch noch nicht.

Da ich nach dieser Richtung hin einige Beobachtungen gemacht und Erfahrungen gesammelt habe, erachte ich es nicht ohne Belang, dieselben mitzuteilen und sie kritisch zu betrachten, um so mehr, da nach meiner Meinung die betreffenden Tiere häufiger als dies nötig ist, entweder einer gefährlichen Operation unterworfen oder geschlachtet werden.

Historische Uebersicht.

Bereits in den ältesten Werken über Geburtshilfe beim Rinde wird über diese Abweichungen Meldung gemacht.

J. G. Eberhard sagt im Jahre 1793, dass man wahre, falsche und gemischte Wehen unterscheiden muß. Bei jedem Anfall von wahren Wehen wird der Gebärmuttermund je länger, je mehr erweitert. Die falschen oder krampfartigen Wehen bewirken gerade das Gegenteil: der Gebärmuttermund wird fester geschlossen, sie greifen die Kuh viel stärker an als die wahren; das Tier ist sehr unruhig und wird endlich durch Schmerz und Angst vollkommen kraftlos.

Der geübte Geburtshelfer kann nach Eberhard durch das Gehör und das Gesicht die falschen Wehen von den wahren unterscheiden, der Ungeübte kann dies jedoch am besten durch Exploration; man findet dann eine ungewöhnliche Zusammenziehung des Gebärmutter-

mundes und, wenn er zuerst etwas geöffnet war, später wieder einen Zusammenschluß. Die Ursache liegt in einer besonderen Beschaffenheit des Körpers und der Gebärmutter. Als Behandlung empfiehlt er einen Aderlaß und warme Klysmata mit krampfstillenden Mitteln.

Le Francq van Berkhey gebraucht im Jahre 1808 über diesen Zustand nahezu dieselben Worte wieder wie Eberhard.

Skellett spricht im Jahre 1811 nicht von falschen Wehen, weist jedoch darauf hin, daß Kühe am Ende der Trächtigkeit hinten nicht tiefer liegen sollen, da sonst der Uterus mit dem Kalb darin zu früh nach hinten getrieben und so durch Druck und Reiz die Kuh zum Pressen veranlaßt wird, bevor die Geburtswege durch die Wasserblase geöffnet sind, wodurch die Kräfte erschöpft werden, bevor die Geburt stattfinden kann. Bei der Untersuchung findet man die Cervix fest und zusammengezogen, aber keine andere Ursache für die Beeinträchtigung der Geburt. Dadurch, daß man die Kuh anders stellt und so das Gewicht und den Druck des Kalbes auf die Beckenorgane beseitigt, wird der Reiz aufhören und die Geburt regelmäßig verlaufen. Viele verleihen manuelle Hilfe, obgleich das unnötig ist. Ferner berichtet er, daß durch einzelne Autoren als Ursache des mühsamen Kalbens die Verhärtung der Cervix uteri angenommen wird. Der Cervixkanal ist dann so eng, daß man mit der kleinsten Hand nicht hindurchdringt, die Cervix dabei so zäh und schwielicht, dass das Kalb unmöglich ohne Hilfe geboren werden kann.

Skellett bezweifelt, daß dies häufig vorkommt. Unwissende Helfer sollen dies vielleicht manchmal angenommen haben, ohne daß es in Wirklichkeit vorhanden war. Er wenigstens hat dies nur sehr selten konstatiert und nur dann, wenn bei einer früheren Geburt Verwundungen entstanden sind und als Folge davon Narbenkontraktionen. Ist man wirklich davon überzeugt, daß diese besteht, dann ist eine Operation nötig.

Skellett gibt im weiteren eine genaue Beschreibung über die Art und Weise, wie die Einschneidungen in die Cervix zu diesem Zwecke gemacht werden müssen.

Jörg sagt im Jahre 1818: „Mit diesen wahren Wehen darf man nicht verwechseln die sogenannten falschen Wehen, welche bei Tieren viel seltener als bei den Menschen bemerkt werden. Diese falschen Wehen sind eigentlich bloße Schmerzen im Unterleibe, die die Tiere wohl zu einem gewissen Pressen nach hinten veranlassen, aber gar nicht so regelmäßig aussetzen und wiederkehren wie es die Zusammen-

ziehungen der Gebärmutter tun. Sie wirken übrigens ganz und gar nicht auf die Geburt."

Bei der Besprechung des Einflußes von Krankheiten auf die Geburt, behauptet er: „So kann auch Krampf, indem er sich der Gebärmutter und dem Muttermunde mitteilt, die Geburt sehr verzögern."

Außerdem: „Ebenso nachteilig (wie Krankheiten) und fast noch nachteiliger für die Geburt ist das regelwidrige Befinden der Geburtsteile: Schwäche, Entzündung, Geschwüre, Risse in der Gebärmutter und ähnliche Ursachen sind dem glücklichen Ausgang der Geburt entgegen. Verengerung des Muttermundes macht die Erweiterung desselben ungleich langsamer und schmerzhafter."

Numan spricht im Jahre 1819 nur von krampfhaften oder falschen Wehen und sieht diese als eine Ausbreitung von Darmkrämpfen an. Bei der Untersuchung bemerkt man nach ihm, daß sich der Gebärmuttermund unter den Wehen krampfartig zusammenzieht.

Binz (1830) macht folgende kurze Angaben: „Ebenso können Krämpfe in der Gebärmutter, dem Muttermunde und dem Darmkanale die Geburt verzögern, weil dadurch die wahren Treibwehen unterbrochen, die Wasser oft zu früh ausgetrieben und die Geburtswege trocken und entzündet werden.

Verengerungen des Muttermundes, oder das Verwachsen der Mutterscheide können ebenfalls regelwidrig auf die Geburt einwirken, indem sie den Durchgang für das Junge verengern oder gar zuschließen.

Hier müssen die verwachsenen Teile durch die Kunst geöffnet und auf diese Art die Geburt bewirkt werden.

Ist aber der Muttermund durch Verwachsen, durch Lähmungen usw. verschlossen, und kann derselbe durch die eigene Wirksamkeit der Natur auf keine Weise geöffnet werden, so muß das Messer als Hilfsmittel in Anspruch genommen werden."

Günther (1830) erwähnt nichts von falschen oder krampfartigen Wehen oder von allgemeinen Krämpfen, sondern sagt allein: „Es kommen bei Kühen ab und zu Fälle vor, wo, bei übrigens normalen allgemeinen Vorbereitungen zur nahenden Geburt, der Muttermund durch Krampf oder durch fadenartiges Zellgewebe geschlossen erscheint, und durch die Kraft der Wehen nicht geöffnet werden kann. Nicht selten veranlaßt dieser Umstand zugleich Umstülpungen der Scheide."

Günther betrachtet dies demnach stets für ein rein örtliches Leiden der Cervix. In Verbindung damit gibt er dann auch eine ört-

liche Therapie an, nämlich Einspritzungen von Narkotika in die Vagina, Bestreichen der Cervix mit Extractum Belladonnae und, wenn nötig, manuelle Dilatation. Hierzu fügt er dann noch hinzu: „Läßt sich der Krampf nicht überwinden, oder findet man den Muttermund verwachsen, so durchbohre man mit Gewalt mittels eines Fingers den Muttermund und führe das verdeckte Messer ein und schneide den Mutterhals nach oben und unten vorsichtig ein, indem man den Zeigefinger in der Nähe behält, hüte sich aber vor völligem Durchschneiden und Oeffnen der Bauchhöhle."

Nach Delwart (1839) kommt es bei kräftigen reizbaren jungen Tieren mitunter vor, daß die Wehen infolge der Rigidität der Cervix durch krampfartige Kontraktion derselben oder durch einen skirrhösen Zustand resultatlos sind. Im ersten Fall fühlt man bei der Untersuchung die Kontraktion der Cervix sich steigern und erzielt mit Aderlaß, warmen Umschlägen (Kataplasmen) auf die Lenden und beruhigenden narkotischen Dekokten in Form von Klysmata oder vaginalen Injektionen ganz gute Resultate. Im letzten Fall ist die Cervix hart, gefühllos und nicht kontrahiert, während die Geburt allein durch eine Operation, die vaginale Hysterotomie, ermöglicht werden kann, welche darin besteht, daß der skirrhöse Hals nach oben eingeschnitten wird.

Die Ansicht von Baumeister (1844) deckt sich so ziemlich mit der bereits erwähnten von Günther.

Numan bespricht im Jahre 1847 die vaginale Hysterotomie und teilt mit, daß bereits verschiedene Tierärzte diese Operation in den Fällen ausgeführt haben, in denen die Geburt wegen Verschlusses des Muttermundes durch Verwachsung, knorpelige Verhärtung, skirrhöse oder krebsartige Entartung oder fortdauernden Krampf dieses Teiles nicht stattfinden konnte.

Rainard vertritt im Jahre 1850 die Ansicht, daß bei jungen, kräftigen, reizbaren Tieren der Uterus und die Cervix mitunter nach den ersten Wehen in einem krampfartigen Zustand sich befinden. Die Ursache scheint in einer großen Empfindlichkeit des Uterus und einer allgemeinen Reizbarkeit zu liegen. Die Wehen, die dabei wahrgenommen werden, betrachtet er als falsche Wehen. Bei der Untersuchung fand er die Cervix, die oft zwischen der Vulva sichtbar war, hart, gespannt, schmerzhaft, etwas oder nicht geöffnet.

Außerdem sagt er, daß manche Tierärzte mit wenig Erfahrung diesen Zustand von Spannung und Härte der Cervix für eine pathologische Verhärtung und eine skirrhöse Entartung halten. Rainard

glaubt dies jedoch nicht, zumal einige Tierärzte behaupten, daß die Verhärtung nach Einschnitten verschwindet, und daß selbst später eine erneute Geburt ohne Mühe stattfinden kann. Wie sollte dies möglich sein, wenn die Cervix skirrhös oder selbst nur fibrös wäre? Bevor er dies glauben könnte, möchte er zuerst ausführliche Beschreibungen von Untersuchungen bei Sektionen sehen.

Zur Behandlung empfiehlt er krampfstillende Salben auf die Cervix, warme Breiumschläge auf die Lendengegend und nach Umständen einen Aderlaß. Bleiben diese Methoden 1 bis 2 Tage erfolglos, dann ist manuelle Erweiterung angezeigt, glückt auch diese nicht, dann operative Behandlung.

Delwart und Favre geben an, hierbei 2 Einschnitte zu machen; Rainard findet es dagegen doch besser, 4 bis 6 kleinere Einschnitte zu tun, wenn auch diese Methode durch die Pfuscher, die diese Operation oft unnötigerweise, nur um sich eine große Wichtigkeit beizulegen, anwenden, zur Ausführung gelangt.

Carsten Harms (1867) bezweifelt das Vorkommen vom Krampf der Cervix, so lange er sich nicht persönlich davon überzeugen könne. Er hat wohl wahrgenommen, daß, während bereits kräftige Wehen bestanden, die Cervix noch geschlossen war, aber dann war noch kein Krampf vorhanden, und einfaches Abwarten führte stets zum gewünschten Ziel. Einschnitte erachtet er für unnötig, zumal sie seiner Meinung nach gefährlich sind.

Verwachsungen der Cervix hat er bei Ziegen wohl beobachtet und hält sie auch bei Rindern für möglich; dann würde natürlich nur die operative Behandlung helfen können.

Außerdem weist er darauf hin, daß in der Literatur angegeben wird, daß Rigidität des Muttermundes die Geburt hin und wieder verhindert und fügt hinzu: „Abgesehen davon, daß dieser Ausdruck ein sehr vager ist, muß wohl jeder, der die eigentümliche Beschaffenheit, die Derbheit des Muttermundes der Kuh kennt, das Vorkommen derselben mit mir bezweifeln."

Saint Cyr (1875) macht darauf aufmerksam, daß mitunter die Wehen sehr stark sind, während der Gebärmuttermund fest und schmerzhaft ist und sich nicht oder sehr ungenügend öffnet; dies ist der Zustand, den man gewöhnlich als Krampf der Cervix bezeichne. Er hält den Krampf der Cervix identisch mit Rigidität derselben. Man hat die letztere wohl als passiven Widerstand gegen die Erweiterung der Cervix und den Krampf als aktive Kontraktion angesehen; in der

Praxis jedoch ist kein Unterschied zu erkennen. Zur Behandlung gibt er, ebenso wie andere Autoren, schmerzstillende Klysmata, Tränke und Irrigationen der Vagina an, außerdem warme Breiumschläge auf die Lendengegend und Aderlaß; dem Aderlaß mißt er jedoch sehr wenig Wert bei. Ferner weist er auf den guten Namen, den die Behandlung des Cervixkrampfes mit Extractum Belladonnae hat, hin, gleichzeitig jedoch auch auf die Tatsache, daß man in der letzten Zeit den Wert dieser Therapie bestreitet.

Bleiben die genannten Mittel ohne Resultat, dann können die manuelle Dilatation oder das Einbringen eines präparierten Schwammes oder die warme Dusche auf die Cervix in Anwendung kommen. Endlich können auch vielleicht Einschnitte in die Cervix nötig sein, aber diese sind nicht immer gefahrlos.

Unter der Bezeichnung „Induration du col" spricht er über pathologische Verdickungen der Cervix durch fibröse, sarkomatöse und karzinomatöse Veränderungen, wobei die Portio vaginalis unregelmäßig, knötchenförmig verdickt ist, während die Oberfläche rauh, blutig oder ulzerös aussieht. Hierbei würden allein Einschnitte einigermaßen Resultate haben, ebenso wie bei Verwachsungen der Cervix, die einzelne Male wahrgenommen wurden.

Franck (1876) ist der Ansicht, daß gegen das Ende der Trächtigkeit in der Regel schwache Uteruskontraktionen auftreten, und daß diese mitunter so stark werden, daß sie reflektorisch die Bauchpresse zur Wirkung bringen. Er erachtet es besser, den bisher hierfür gebräuchlichen Namen „falsche Wehen" durch „zu frühzeitige Wehen" zu ersetzen. Was als Krampf des Gebärmutterhalses bezeichnet wird, soll eine krampfartige Kontraktion dieses Teiles sein. Von Franck wird jedoch bezweifelt, ob diese Anschauung die richtige ist. Er glaubt, daß es meistens vorzeitige Wehen sind oder im anderen Fall eine zu langsame Oeffnung der Cervix.

Die Behandlung ist zunächst hauptsächlich eine exspektative. Dauert der Zustand zu lange und tritt insbesondere Scheidenvorfall auf, dann ist die künstliche Erweiterung manuell oder im Notfalle operativ indiziert.

Nach Franck's Meinung sollen auch die meisten Fälle, die als Rigidität oder Induration der Cervix beschrieben sind, zu frühzeitige Wehen gewesen sein. Besteht wirklich eine teilweise Verwachsung durch Narbenbildung nach Verletzung bei einer früheren Geburt oder durch Einlagerung von Kalksalzen, dann können nur 2 bis 4 Einschnitte in die Cervix Resultate verschaffen.

Fleming (1878) unterscheidet Rigidität oder Spasmus der Cervix und Induration derselben. Die erste betrachtet er als eine funktionelle Abweichung, die letzte als eine pathologisch-anatomische Veränderung. Abgesehen von den gewöhnlichen Behandlungsmethoden, die er nach Saint Cyr aufzählt, gibt Fleming noch zur Erweiterung der Cervix den „Barne's uterine dilatator" an, einen länglichen Kautschukballon, der mit Wasser gefüllt wird, um die Cervix zu erweitern, wie es sonst durch die Wasserblase geschieht.

Bei Induration hat allein die operative Behandlung Aussicht auf Erfolg.

Collin teilt im Jahre 1889 mit, daß das heftige Pressen aufhörte, als er den Uterus mit Inhalt wieder in die Bauchhöhle reponiert hatte, und zwar einmal bei einem Jungrind, das einen Prolapsus portionis vaginalis hatte, wobei der Besitzer den prolabierten Teil nur bis zum Vulvarande zurückgebracht hatte und diesen dann geschlossen hielt, und ein anderes Mal bei einer Kuh, bei der ein Teil des Kalbes mit einem Abschnitt des Uterus sich zwischen Vagina und dem Beckenboden befand. Collin meint, daß solche Fälle manchmal zu Unrecht als „Rigidität" der Cervix angesehen werden.

De Bruin (1897) unterscheidet falsche Wehen, den Krampf der zirkulären Muskellage der Cervix, totale oder partielle Obliteration der Cervix und Tumoren in derselben. Er macht darauf aufmerksam, daß die Cervix der Kuh bereits physiologisch rigid ist und dass nach seiner Ansicht Krampf der Cervix in der Praxis weniger häufig vorkommt, als man gewöhnlich denkt. Man glaubt oft, damit zu tun zu haben, auch wenn es nur falsche Wehen sind.

Die Tätigkeit der Bauchpresse ist bei dem Krampf der Cervix viel intensiver als die Wehen. Die Kuh kann, allem Anscheine nach, heftig pressen, während die Uteruskontraktionen tatsächlich schwach sind. Bei der Untersuchung fühlt man die Portio vaginalis deutlich hervortreten; die Cervix ist geschlossen.

Nach de Bruin sind die Ursachen der falschen Wehen unbekannt, obschon man annehmen dürfe, daß Zirkulationsstörungen im Stromgebiete des trächtigen Uterus dabei beteiligt seien.

Von einer medikamentösen Behandlung erwartet de Bruin wenig Heil; er gibt Chloralhydrat rektal oder per os gegen die starke Wirkung der Bauchpresse, um die Gefahr einer Uterusruptur zu vermindern. Eine hohe Stellung des Hinterkörpers ist für solche Tiere nach de Bruin sehr wünschenswert. In manchen Fällen sieht man schon

nach dieser einfachen Maßregel Besserung eintreten. Außerdem kommt, wenn nötig, die manuelle Erweiterung in Betracht. Einschnitte in die Cervix oder mechanische Erweiterung durch Instrumente sind zu vermeiden.

Partielle oder totale Obliteration des Cervixkanales kann nach de Bruin verursacht sein durch Narbenretraktion, knorpelige Entartung, Ablagerung von Kalksalzen, Bildungsanomalien, Verwachsung der Wände des Cervixkanales und Tumoren. Hierbei kann zwar nach einer blutigen Eweiterung, bekannt als Hysterotomia vaginalis, die Geburt stattfinden, diese ist jedoch stets gefahrvoll.

Berücksichtigen wir, was in den neuesten Werken über Geburtshilfe zu finden ist, so sehen wir, daß z. B. Tapken im Jahre 1909 nicht viel an dem verändert hat, was bereits de Bruin im Jahre 1897 publizierte, dass ferner Craig im Jahre 1912 in der 3. Auflage von Fleming's Textbook of veterinary obstetrics so ziemlich dasselbe behauptet, wie Fleming im Jahre 1878 in der 1. Auflage, und daß die Meinung von Albrecht in der 5. Auflage von Franck's Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe nicht von derjenigen abweicht, die Franck bereits im Jahre 1876 hatte.

Schmidt spricht im Jahre 1912 in der 4. Auflage von Harms' Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe über falsche oder vorzeitige Wehen. Bei der großen Empfindlichkeit des Uterus würden seiner Ansicht nach geringe Reize bereits genügen, um Uteruskontraktionen auszulösen. Hält der Reiz an, dann kann Prolapsus vaginae die Folge sein.

Vom Krampf des Muttermundes will Schmidt nichts wissen. In den Fällen, in denen man glaubte, diesen wahrzunehmen, hat man einesteils mit vorzeitigen Wehen, andernteils mit einer verzögerten Erweiterung des Muttermundes zu tun. Beim Besprechen der Symptome weist er darauf hin, daß die eigentlichen Wehen verhältnismäßig schwach sind, dagegen ist die Betätigung der Bauchpresse eine sehr starke. An den äußeren Genitalien ist nichts von der Frucht oder deren Hüllen zu sehen. Bei der vaginalen Exploration finden wir das Collum uteri stark der Scham genähert und dabei fest geschlossen oder nur für einen Finger passierbar.

Zur Behandlung will Schmidt in erster Linie den Prolapsus vaginae, wenn er wirklich besteht, reponieren und das Tier hinten hochstellen, um einem Prolaps vorzubeugen; außerdem verwendet er schmerzstillende Mittel (per os oder per rectum).

Die Bezeichnungen „Rigidität“ und „Induration“ will Schmidt durch „Erweiterungsunfähigkeit“ des Muttermundes ersetzt wissen. Dieselbe kann die Folge von verschiedenen anatomischen Veränderungen, die alle für sich aufgezählt werden müssen, sein. Hierbei kann nur das Anbringen von Einschnitten in die Cervix einigermaßen Resultate liefern; dies ist aber nach Schmidt eine gefährliche Operation.

Das Wesen, die Ursachen und die Behandlung dieser Abweichung.

Aus dem, was die verschiedenen Autoren nach dem vorausgeschickten historischen Ueberblick über das Geschlossenbleiben der Cervix uteri bei der bevorstehenden Geburt des Rindes mitteilen, ist deutlich zu folgern, daß man dabei zwei Zustände zu unterscheiden hat, und zwar einen, bei dem die Cervix geschlossen bleibt, ohne daß pathologisch-anatomische Veränderungen bestehen, und sodann einen anderen, bei dem dies letztere der Fall ist. Den ersten Zustand trifft man unter den verschiedenen Bezeichnungen, wie „falsche Wehen“, „zu frühzeitige Wehen“, „Krampf der Cervix“, „einfache und gewöhnliche Rigidität der Cervix“ oder „verzögerte Erweiterung des Cervixkanales“ an. Den zweiten Zustand findet man bei der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität oder Induration der Cervix. Dieselbe kann verschiedener Art sein, da hierzu eine Reihe pathologisch-anatomischer Veränderungen die Veranlassung geben kann.

A. Cervix ohne pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die erste Frage, die hier der Beantwortung bedarf, ist die nach dem Wesen dieser Anomalie. Womit hat man es in einem bestimmten Fall zu tun, wenn die Cervix sich nicht öffnet und keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen aufweist? Die zweite Frage ist die nach der Ursache. In dritter Linie interessiert uns dann noch die betreffende Behandlung.

I. Das Wesen dieser Anomalie.

Wie bereits oben erwähnt, hat man bis jetzt bei dieser Anomalie an einen Krampf der Cervix, an gewöhnliche Rigidität, an verzögerte Erweiterung des Cervixkanales, ferner an falsche und frühzeitige Wehen gedacht. Unter „Krampf der Cervix“ kann man entweder krampfartige, periodisch auftretende Kontraktionen oder auch anhaltende Kontraktionen verstehen.

Die erste Art von Krämpfen ist nicht zu erwarten, da sich auch unter normalen Umständen die Cervix nicht periodisch kontrahiert.

Die Cervix beteiligt sich nicht an den periodischen Kontraktionen der übrigen Uterusmuskulatur.

Numan ist der einzige Autor, der sich deutlich dafür ausspricht. Die Beschreibungen anderer älterer Berichterstatter, wie Eberhard, Jörg, Binz, Günther, Delwart, Baumeister und Rainard, deuten alle mehr auf eine fortdauernde (anhaltende) krampfhafte Kontraktion der Cervix. Spätere Autoren haben jedoch auch diese Ansicht so ziemlich über Bord geworfen.

Carsten Harms war der erste, der daran zweifelte. Er hat wohl wahrgenommen, daß die Cervix noch geschlossen war, während bereits Wehen bestanden, aber er hat dann nichts von einer krampfhaften Kontraktion bemerkt. Wenn von anderer Seite als Beweis dafür angegeben wurde, daß die Cervix dabei gespannt, hart, rigid sei, so weist er darauf hin — es wird dies später durch alle anderen Autoren zugegeben —, daß die Cervix des Rindes auch in normalen Verhältnissen rigid ist. Dadurch wird gleichzeitig die Ansicht, daß die Rigidität die Ursache des Sichnichtöffnens der Cervix sei, verdrängt. Nach der Meinung Carsten Harms' handelt es sich nur um eine verzögerte Erweiterung der übrigens normalen Cervix uteri.

Saint Cyr und auch Fleming betrachten den Krampf und die gewöhnliche Rigidität der Cervix für identisch, da sie keine aktive Kontraktion wahrgenommen haben. Unter der gewöhnlichen Rigidität verstehen sie keine abnormale Verdickung oder Verhärtung, sondern nur einen passiven Widerstand gegen die Erweiterung, eine funktionelle Störung; mit anderen Worten demnach auch eine verzögerte Erweiterung.

Franck stimmt insoweit mit den vorgenannten Autoren überein, als er ebenfalls das Bestehen eines Cervixkrampfes bezweifelt; er denkt an eine verzögerte Oeffnung; er weist jedoch darauf hin, daß sehr häufig das Euter noch nicht gefüllt ist und die Bänder noch nicht erschlafft sind, so daß dann scheinbar die Zeit des Partus noch nicht da ist und demnach die Abweichung nicht so sehr in der Cervix als in den Wehen zu suchen ist, daß es deshalb richtiger ist, in diesen Fällen von falschen oder besser von zu frühzeitigen Wehen zu sprechen.

De Bruin unterscheidet falsche Wehen, womit er auch gleichzeitig die zu frühzeitigen Wehen meint, und den Cervixkrampf, womit er scheinbar nicht so sehr eine abnormale aktive Kontraktion der Cervix im Auge hat, sondern vielmehr das Fortdauern des Kon-

traktionzustandes derselben, demnach eigentlich auch eine verzögerte Erweiterung.

Schmidt spricht von verzögerter Erweiterung und vorzeitigen Wehen, während Craig und Albrecht in dieser Hinsicht keine wesentliche Aenderung der Anschauungen von Fleming und Franck, wie diese sie in der ersten Auflage ihrer Werke niedergelegt haben, bringen.

Die Autoren der neueren Zeit sind wohl alle darüber einig, daß vorzeitige Wehen oder die verzögerte Erweiterung des Cervixkanales den abnormalen Zustand kennzeichnen, der gegeben ist, wenn die Cervix geschlossen bleibt, ohne pathologisch-anatomisch verändert zu sein. Im ersten Fall sind die Wehen abnormal, da sie vor der eigentlichen Zeit des Partus vorhanden sind, im zweiten Fall beginnen die Wehen zu der gewöhnlichen Zeit, während das „Sichöffnen“ der Cervix auf sich warten läßt.

Aber welcher Unterschied besteht zwischen beiden Zuständen und wo ist die Grenze zwischen beiden?

Der Unterschied betrifft allein die Zeit vor dem Partus; ein essentieller Unterschied ist nicht wahrzunehmen und wird auch von niemand angegeben. Die Grenze ist demnach nicht zu bestimmen, und da auch bei der sogenannten verzögerten Erweiterung nichts auf einen abnormalen Zustand der Cervix hinweist, so steht wohl nichts der Auffassung im Wege, dieselbe ebenfalls als „vorzeitige Wehen“ anzusehen in der Art, daß sie nur etwas zu früh, mitunter einen Tag, mitunter auch nur einen halben Tag oder einzelne Stunden, auftreten. Die Frage bleibt nun noch offen, ob diese vorzeitigen Wehen wirkliche echte und vollständige Wehen sind.

Der wesentliche Teil der Wehen wird durch Uteruskontraktionen gebildet, die Wirkung der Bauchpresse ist ein erst hinzutretender Faktor. Unter normalen Umständen hat man im vorbereitenden oder Oeffnungsstadium des Partus, als auch im Nachgeburtsstadium wohl Wehen, ausschließlich bestehend aus Uteruskontraktionen, ohne Hilfe der Bauchpresse. Niemals sind jedoch Wehen ohne Uteruskontraktionen wahrzunehmen. Demnach ergibt sich, daß keine Wehen ohne Uteruskontraktionen auftreten. Sind diese dann bei vorzeitigen Wehen vorhanden? Meiner Ansicht nach „nein“.

Von verschiedenen Autoren wird einfach gesagt, daß unter diesen Umständen die Wehen kräftig sind, von anderen, daß insbesondere die Bauchpresse stark wirkt, während de Bruin und Schmidt be-

haupten, daß die Uteruskontraktionen sehr gering sind. Niemand lieferte jedoch nur einigermaßen den Beweis, daß überhaupt Uteruskontraktionen vorhanden sind. Daß die Bauchpresse am Ende der Trächtigkeit mitwirkt, ist noch lange kein Beweis dafür. Wenn keine Uteruskontraktionen anwesend sind, dann würde die Bezeichnung „vorzeitige Wehen" auch nicht besser sein als „falsche Wehen". Im Gegenteil, die letztere Bezeichnung würde richtiger sein, da es wirklich falsche und keine wahren Wehen sind. Es ist nichts zu finden, was für wahre Wehen spricht, dagegen sind aber Verhältnisse und Umstände vorhanden, die gegen das Vorhandensein von Uteruskontraktionen sprechen.

In erster Linie sprechen die Art und Weise des Auftretens und die Erscheinungen der falschen Wehen dagegen.

Eberhard machte bereits darauf aufmerksam, daß man wahre und falsche Wehen auf das Gehör und Gesicht hin voneinander unterscheiden kann. Die wahren Wehen treten ziemlich regelmäßig periodisch auf, die falschen dagegen sehr unregelmäßig. Bei den wahren Wehen arbeitet nach de Bruin unter gewöhnlichen Umständen die Bauchpresse ziemlich gleichzeitig mit der Uteruskontraktion, und zwar am stärksten, wenn diese den Höhepunkt erreicht hat. Die Uteruskontraktionen treten stets regelmäßig und periodisch auf und demnach auch die Wirkung der Bauchpresse. Bei den falschen Wehen wirkt die Bauchpresse unregelmäßig; mit Recht kann man demnach wohl annehmen, daß dann keine Uteruskontraktionen erfolgen. Oder es müßte sein, daß sie unter diesen Umständen auch unregelmäßig auftreten; aber dies letzte muß dann doch bewiesen werden.

In zweiter Linie spricht gegen das Bestehen von Uteruskontraktionen, daß das, was wir später sehen werden, als die Ursache dieser Abweichung angesehen werden muß, wohl Veranlassung zur Wirkung der Bauchpresse, aber nicht zu Uteruskontraktionen gibt, wenigstens sicher nicht in der ersten Zeit. So ziemlich alle Autoren stimmen darin überein, daß später oft die Geburt erfolgt, wenn man nur abwartet. In diesen Fällen sollen natürlich später wohl Uteruskontraktionen stattfinden, aber dann folgt auch die Erweiterung der Cervix und die Geburt, wenn keine anderen Hindernisse bestehen. Unter solchen Umständen treten zu den bereits bestehenden falschen Wehen noch wahre, und man könnte dann, wie dies Eberhard schon getan hat, von gemischten Wehen sprechen.

In dritter Linie spricht dagegen die Tatsache, daß die Kuh wieder vollkommen normal ist, wenn durch die Behandlung allein die Ursache der Wirkung der Bauchpresse beseitigt wird.

Beständen gleichzeitig Uteruskontraktionen, so wäre doch sicher kein Grund vorhanden, um anzunehmen, daß diese dadurch ebenfalls sistierten. Und trotzdem ist alles wieder in Ordnung, wie wir dies bei der Besprechung der Behandlung sehen werden, sobald die Ursache für die Wirkung der Bauchpresse und damit dieselbe selbst beseitigt ist, wenn dies wenigstens frühzeitig geschieht.

II. Die Ursachen.

Ueber die Ursachen des Geschlossenbleibens der Cervix, ohne daß diese pathologisch-anatomische Veränderungen aufweist, wird von den meisten Autoren wenig Positives mitgeteilt.

Die meisten älteren Autoren, die krampfartige Kontraktionen des Uterus und der Cervix annahmen, wie Eberhard, Jörg und Binz glaubten, daß das Leiden mit allgemeinen krampfartigen Zuständen des Körpers in Verbindung stehe, und daß es sich um eine Ausbreitung von Krämpfen in anderen Baucheingeweiden auf den Uterus handle. Diese Ansicht bringt uns jedoch nicht viel weiter, ebensowenig die Meinung von Numan, Delwart und Rainard, daß eine erhöhte Reizbarkeit vom Uterus bestehen kann, wobei geringe abnormale Reize Veranlassung zu heftigen krampfhaften Kontraktionen geben. Es bleibt hier stets noch die Frage offen, was die Ursache dieser erhöhten Reizbarkeit ist und was dies für abnormale Reize sind.

Von den Autoren der neueren Zeit lassen sich einige über die Ursache überhaupt nicht aus, andere in sehr geringem Maße. Nach Franck ist über die Ursachen der falschen Wehen nichts Spezielles bekannt, Albrecht wiederholt dies noch in der neuesten Auflage des Franck'schen Werkes von 1914 mit denselben Worten. Sie glauben, daß Umstände zugrunde liegen, die überhaupt Uteruskontraktionen bedingen können; starke Bewegungen des Fötus werden nach ihnen wohl dafür verantwortlich gemacht. Für die verzögerte Erweiterung der Cervix geben sie keine Ursache an. Ebensowenig tun dies de Bruin und Schmidt. Letzterer ist der Ansicht, daß die vorzeitigen Wehen, wie sie von ihm bezeichnet werden, gegen das Ende der Trächtigkeit wegen der großen Reizbarkeit des Uterus in dieser Zeit durch ziemlich geringe Ursachen entstehen können. de Bruin glaubt, daß Zirku-

lationsstörungen im Stromgebiete des trächtigen Uterus die Ursachen der falschen Wehen sind.

Keiner dieser Autoren kann demnach über die Ursachen etwas anderes angeben als allgemeine Andeutungen.

Nur bei Skellett finden wir eine scharf umschriebene Ursache angegeben. Dieser weist darauf hin, daß besonders darauf geachtet werden muß, daß der Platz, auf dem die Kuh vor dem Kalben liegt, nicht nach hinten abfällt; denn wenn dies der Fall ist, kommt der Uterus mit dem Kalb durch sein eigenes Gewicht zu früh nach rückwärts zu liegen. Der dadurch erzeugte Druck und Reiz zwingen die Kuh zum Pressen, bevor der Geburtsweg durch die Wasserblase genügend geöffnet ist, um das Kalb passieren zu lassen.

Es ist zu bedauern, daß die alten deutschen Autoren, die doch sicher das Werk von Skellett kannten, davon keine Notiz genommen haben. Es ist wirklich auffallend, daß später niemand mehr diesen Ausführungen Skellett's nur einige Aufmerksamkeit schenkte, selbst nicht seine Landsmänner Fleming und Craig.

Collin teilt 1889 einen Fall von falschen Wehen bei einem hochträchtigen Jungrind mit, bei dem ein Prolapsus portionis vaginalis unvollkommen reponiert war. Nach der vollkommenen Reposition und dem Höherstellen der Hinterhand zur Verhütung von Rezidiven war das Jungrind vollkommen gesund und kalbte 3 Tage später normal. Ferner meldet er von einem Fall falscher Wehen bei einer Kuh, dadurch entstanden, daß ein Teil des Uterus mit Teilen des Fötus zwischen die Wand des Beckens und der Vagina in die Beckenhöhle gedrungen war. Nachdem der Teil des Uterus in die Bauchhöhle zurückgebracht war, sistierten die Wehen, und die Kuh kalbte 6 Tage später ohne Mühe. Er sagt gleichzeitig, daß diese letzte Abweichung des Uterus mehrmals von ihm als Ursache von falschen Wehen bei Rindern gefunden wurde.

Auch die Mitteilung von Collin wurde nicht genügend beachtet. Mit Ausnahme von Saint Cyr, Violet und Bournay, die ganz kurz darauf hinweisen, teilt niemand hierüber etwas mit.

Die Mitteilungen von Collin, als auch die von Skellett, hätten meiner Ansicht nach viel mehr Beachtung verdient, wie dies später zu ersehen ist.

Eine eigene Beobachtung von falschen Wehen gab mir die Veranlassung, um anzunehmen, daß die dabei konstatierte Verlegung der Cervix nach rückwärts nicht die Folge der falschen Wehen, wie ich

zuerst dachte, sondern die Ursache derselben war. Einmal darauf aufmerksam gemacht, schien dies auch in den später von mir wahrgenommenen Fällen der Fall zu sein. Diese Beobachtungen gaben mir die Veranlassung zu der Annahme, daß die Ursache der falschen Wehen beim Rinde in dem Eindringen des Uterus mit seinem Inhalte in die Beckenhöhle zu suchen ist, in der Art, daß dadurch ein Druck auf die Wandungen der Beckenhöhle ausgeübt wird und eine gewisse Einklemmung des trächtigen Uterus stattfindet. Das erste ist nötig, da sonst kein genügender Reiz ausgeübt wird, um das Pressen auszulösen, das zweite, da sonst der Uterus unmittelbar beim aufstehenden Tier wieder in die Bauchhöhle zurückfallen würde.

Die Erfahrung lehrt auch, daß die falschen Wehen allein gegen das Ende der Trächtigkeit wahrgenommen werden, wenn der Uterus sehr vergrößert ist.

Das Eindringen des gefüllten Uterus in die Beckenhöhle kann auf zweierlei Arten geschehen. Erstens kann durch Einstülpung der Vagina die Cervix darin zu liegen kommen, so daß der Beginn eines Prolapsus portionis vaginalis gegeben ist; zweitens kann ein Teil des Fötus einen Abschnitt des Uterus in das Becken schieben, und zwar zwischen die Vagina und die Wand des Beckens.

Daß auf diese Weise die Wirkung der Bauchpresse ausgelöst werden kann, erhellt daraus, daß beim Partus die Bauchpresse insbesondere dann wirkt, wenn eine Wasserblase oder ein umfangreicher Teil des Fötus sich in der Vagina befindet, und nach dem Partus, wenn zufällig sich ein Stück der Fruchthäute blasenförmig mit Flüssigkeit anfüllt oder wenn beim Abgang der Secundinae eine größere Menge davon sich in der Vagina ansammelt. Außerdem sei darauf hingewiesen, daß nach dem Partus das Pressen insbesondere dann heftig ist, wenn entweder das perivaginale Gewebe durch Entzündung stark geschwollen ist oder wenn der Raum im Becken durch einen rasch sich gebildeten Abszeß oder eine umfangreiche Blutansammlung angefüllt ist. Das Eindringen des Uterus in die Beckenhöhle kann demnach wohl die Ursache sein; aber ist dies in Wirklichkeit auch immer der Fall?

Nichts spricht gegen, sondern alles für die Annahme. Niemand hat eine andere Ursache gefunden, und die oben angegebene ist ohne Zweifel stets vorhanden. Die Annahme hiervon, hervorgerufen durch meine eigenen Wahrnehmungen und verstärkt durch die von Collin und Skellett, wird dadurch in hohem Grade befestigt.

Einige Autoren, wie Rainard, Saint Cyr, Fleming, de Bruin, Bournay und Schmidt, machen über die Verlagerung der Cervix, so daß sie oft zwischen der Vulva sichtbar wird, die Bemerkung, als ob man diese bei der Untersuchung beinahe stets finden würde; andere wiederum, wie Günther, Franck, Schmidt und Albrecht, weisen darauf hin, daß mitunter ein Prolapsus vaginae die Folge ist und daß man das Entstehen desselben zu verhindern trachten muß. Der eine oder andere Zustand wird wohl als die Folge des Pressens betrachtet; ohne Zweifel hat man hier jedoch teilweise die Ursache und die Folgen verwechselt. Sicherlich wird durch das Pressen eine bereits bestehende Verlagerung des Uterus noch stärker werden, aber es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Verlagerung primär ist.

Schon eine geringe Verlagerung des Uterus in die Beckenhöhle wird bereits Veranlassung zu mäßigem Pressen geben; dadurch gelangt der Uterus ein größeres Stück in die Beckenhöhle hinein und bedingt ein heftigeres Pressen, so daß ein Circulus vitiosus entsteht, aus dem die falschen Wehen resultieren.

Die primäre geringe Verlagerung des Uterus kann durch verschiedene Umstände bedingt werden.

Skellett hat bereits darauf hingewiesen, daß das Liegen in einem nach rückwärts abfallenden Stall die Ursache davon sein kann. Außerdem würde hierzu auch die Gewohnheit einzelner Kühe (wenigstens für holländische Verhältnisse), mit den Hinterbeinen in der Abfuhrrinne tief zu stehen, die Veranlassung geben können und möglicherweise auch das zufällige Pressen auf Mist oder Urin.

Das Eindringen des Uterus in die Beckenhöhle, sei es in oder neben der Vagina, kann demnach die Ursache der falschen Wehen sein; denn die dabei wahrgenommenen Erscheinungen werden dadurch zustande gebracht. Dies ist ohne Zweifel stets die Ursache, denn dieser Zustand ist in allen Fällen vorhanden, während niemals eine andere Ursache hierfür angegeben werden kann.

III. Die Behandlung.

Die rationelle Behandlung einer Krankheit ist abhängig von den Ursachen und dem Wesen dieser Krankheit. Abgesehen davon, daß man bezüglich der falschen Wehen verschiedener Meinungen war, ist es selbstverständlich, daß auch verschiedene Arten von Behandlung angegeben sind. Die ältesten Autoren, die insbesondere an allgemeine krampfartige Zustände dachten, wendeten naturgemäß eine allgemeine

krampfstillende Behandlung an, wie Aderlaß und krampfstillende Arzneimittel per os, per rectum und manchmal auch per vaginam. Später, als man mehr an ein örtliches Leiden dachte, an einen Krampf oder Rigidität der Cervix, wurden allgemeine krampfstillende Mittel wohl auch noch gebraucht, es wurde aber insbesondere der Hauptwert auf die örtliche Behandlung der Cervix gelegt. Diese bestand im Einschmieren der Cervix mit Extractum Belladonnae oder in Dilatation, während von Saint-Cyr und Franck auch warme Duschen empfohlen wurden. Die Dilatation kann manuell geschehen, aber auch mittels Preßschwämme, durch Gummiballons oder Dilatatoren.

In der letzten Zeit, als man einen Unterschied zwischen vorzeitigen oder falschen Wehen und verzögerter Erweiterung der Cervix machte, wurde für die ersten eine medikamentöse Behandlung mit krampfstillenden Mitteln und für die zuletzt genannte eine lokale Therapie oder wohl auch einfach eine exspektative Therapie angewendet. In jedem Fall wurde stets als letztes Hilfsmittel, wenn die gewöhnliche Behandlung im Stiche ließ, angeraten, Einschnitte in die Cervix zu machen, die vaginale Hysterotomie vorzunehmen.

Diese Operation ist nicht neu. Sie wurde bereits von Skellett, Jörg und allen späteren Autoren auf geburtshilflichem Gebiete angegeben und beschrieben. Zahlreich sind die Mitteilungen von erfolgreichen Ausführungen dieser Operation sowohl in der älteren als auch in der neueren tierärztlichen Literatur. Mignot, Lecoq, Horsburgh, Keller, Pauli, Becker, Bourdonnat, Binz, Vaes, van Dommelen, Gaven, Hall, Repiquet, Blanchard, Freer, Meyer, Löffler, Schenkl, Wöhner u. a. hatten alle günstige Resultate. Mit Rücksicht darauf sollte man zu der Annahme geneigt sein, daß es sich um eine einfache Operation handele, die stets von gutem Erfolg gekrönt sei.

Betrachtet man jedoch die Mitteilungen genauer, dann erhellt, daß sie alle nur einen Fall, mitunter höchstens einzelne Fälle betreffen; außerdem darf man wohl annehmen, daß beinahe ausschließlich nur die günstigen Resultate nach dieser Operation veröffentlicht wurden, denn die Autoren, die ihre Ansicht im allgemeinen äußern, sprechen alle von der großen Gefahr, die damit verbunden ist.

Binz nennt es ein gefährliches Unternehmen, Günther und Baumeister warnen vor zu tiefem Einschneiden, Wit hält die vaginale Hysterotomie für eine gefährliche Operation, Carsten-Harms würde nicht leicht zum Messer greifen, Saint-Cyr erachtet die Operation

nicht ohne Gefahr, Fleming weist auf die Möglichkeit nachteiliger Folgen hin. Nach Franck erzielt man damit im großen und ganzen keine guten Erfolge. De Bruin bezeichnet sie stets als gefährlich, Bournay „une operation grave", während Schmidt behauptet, daß die meisten Tiere hinterher an Septikämie oder Bauchfellentzündung eingehen. Kein Wunder, daß alle diese Autoren nachdrücklichst darauf hinweisen, daß diese Operation nur dann vorgenommen werden soll, wenn alle anderen Behandlungsmethoden versagen.

Viele Autoren weisen bei der Besprechung der Behandlung wie auf etwas nebensächliches oder selbstverständliches darauf hin, daß die Vagina, wenn sie prolabiert ist, reponiert werden muß; während einzelne hinzufügen, daß Maßregeln zu treffen seien, um einen Prolaps zu verhindern. Wenn bald Heilung danach eintrat, so schrieb man dies scheinbar der anderen Behandlungsart, die man gewählt hatte, zu. Nur de Bruin macht die Bemerkung, daß diese letztgenannten Maßregeln allein oft schon genügen, um vollkommene Heilung zu erzielen. Eigentümlicherweise weist er nach Anleitung davon nicht auf die Möglichkeit hin, daß wenigstens in diesen Fällen dadurch gleichzeitig die Ursache entfernt wird.

Collin betrachtete in den von ihm wahrgenommenen Fällen das Eindringen eines Teiles des Uterus in das Becken als Ursache des Pressens; er erzielte auch sofort Heilung einfach dadurch, daß er den prolabierten Teil des Uterus wieder in die Bauchhöhle zurückbrachte.

Berücksichtigen wir das, was wir über das Wesen und die Ursachen der falschen Wehen im allgemeinen gesagt haben — demnach sowohl über den früher genannten Krampf oder die verzögerte Oeffnung der Cervix als über die falschen oder vorzeitigen Wehen — dann folgt daraus, daß man immer mit einer sehr einfachen Behandlung auskommen wird.

Es handelt sich ja nur um eine funktionelle Störung, eine abnormale Wirkung der Bauchpresse ohne pathologische Veränderung. Sobald die Ursache, infolge deren die Bauchpresse arbeitet, entfernt ist, wird diese zu wirken aufhören. Das Eindringen eines Teiles des Uterus in das Becken in der Art, daß dadurch eine gewisse Einklemmung entsteht und so ein Druck ausgeübt wird, ist die Ursache hiervon. Man braucht demnach nur den Uterus in die Bauchhöhle zurückzubringen, und das Pressen wird aufhören, wohl nicht unmittelbar, aber bald danach. Nicht unmittelbar, denn die Folgen des Druckes sollen im Becken wohl noch einige Augenblicke fortbestehen

und demnach noch Veranlassung zum Drängen geben; außerdem werden auch noch die Manipulationen, die zum Zurückbringen des Uterus nötig sind, mehr oder weniger zum Pressen reizen.

Ferner hat ein Körperteil, der eine Zeitlang eine abnormale Lage eingenommen hatte, allzeit noch die Neigung nach der Reposition wieder an die frühere Stelle zurückzukehren. Das geringe Pressen, das noch besteht, wird demnach manchmal genügend sein, um den Uterus wieder für einen Teil in die Beckenhöhle zu bringen und dadurch das Drängen wiederum aufs neue zu verstärken. Deshalb ist es von größtem Belang, daß man sich nicht allein zufrieden stellt mit dem Zurückbringen des Uterus in die Bauchhöhle, sondern, daß man unmittelbar danach Maßregeln ergreift, um Rezidive zu verhindern. Zu diesem Zwecke muß man in erster Linie einige Zeitlang das Drängen, das noch besteht, in der Weise bekämpfen, daß man dem Rind Bewegung verschafft oder dasselbe in den Rücken kneift und in zweiter Linie das erneute Eindringen des Uterus in die Beckenhöhle erschweren in der Art, daß man das Tier hinten höher stellt als vorn. Wenn die Einrichtung des Stalles dies zuläßt, kann man diesen letztgenannten Zweck besser dadurch erreichen, daß das Rind mit den Vorderfüßen in eine ziemlich kleine Vertiefung gestellt wird, als hinten eine Erhöhung anzubringen, denn im letzten Fall arbeitet es in der Regel so lange, bis es mit den Hinterbeinen von der Erhöhung wieder herab ist.

Seitdem diese Art von Behandlung von mir angewendet wurde, habe ich stets einen vollkommenen Erfolg erzielt, wie im Folgenden aus der Uebersicht meiner persönlichen Wahrnehmungen zu ersehen ist.

IV. Persönliche Wahrnehmungen.

1. Meine Hilfe wurde für ein Jungrind von A. L. zu W. verlangt mit der einzigen Mitteilung, daß es nicht kalben könne. Das Jungrind, dessen Zeit zum Kalben abgelaufen war, versuchte bereits mehr als einen halben Tag zu kalben, es waren aber weder ein Kalb noch eine Wasserblase zum Vorschein gekommen.

Bei der Untersuchung war das Euter gefüllt und erschienen die Beckenbänder erschlafft. Während des Pressens wurde die Cervix in der Vulva sichtbar, die nur so weit geöffnet war, daß man einen Finger hineinbringen konnte. Im übrigen war sie normal.

Die Diagnose lautete sog. Krampf der Cervix oder verzögerte Oeffnung derselben mit beginnendem Prolapsus portionis vaginalis als Folge der heftigen Wehen.

Zur Behandlung dachte ich vorläufig Chloralhydrat per os zu geben und Extractum Belladonnae in die Vagina bringen zu lassen, um später, wenn die Cervix noch geschlossen blieb, danach zu trachten, diese manuell zu erweitern. Da einige

Stunden bis zur Anwendung der Arzneimittel verliefen, achtete ich es doch in der Zwischenzeit für nötig, Maßregeln zu ergreifen, um einen kompletten Prolapsus vaginae zu verhindern. Deshalb wurde die Cervix, die in der Vagina kurz vor der Vulvaregion lag, zurückgedrängt. In der Annahme, daß das Pressen weniger heftig sein würde, ließ ich das Tier einige Zeit lang bewegen, während inzwischen der Platz im Stall in der Art in Ordnung gebracht wurde, daß die Hinterhand des Tieres höher zu stehen kam. Nicht gering war mein Erstaunen, als ich einige Minuten später, kurz vor meinem Weggang, noch einmal nach dem Tiere sah und bemerkte, daß es keine Versuche zum Pressen mehr machte. Es hielt den Schweif noch etwas nach hinten, aber eigentliches Pressen wurde nicht mehr wahrgenommen. Aus Vorsicht ließ ich doch die zuerst angegebene Therapie durchführen. Am folgenden Tag erhielt ich den Bericht, daß das Tier nach meinem Weggang vollkommen ruhig geblieben und gegen Morgen normal gekalbt habe.

2. Herr A. O. zu O. verlangte meine Hilfe für ein Jungrind, von dem er Tags zuvor noch glaubte, daß er es einige Tage später vor dem Kalben auf den Markt zum Verkauf bringen könnte. Der Besitzer hatte es am Morgen heftig pressend im Stall vorgefunden und weder war eine Wasserblase beobachtet, noch ein Kalb geboren worden.

Bei meiner Untersuchung war das Euter noch nicht stark gefüllt, die Bänder waren wohl etwas eingesunken, aber noch nicht völlig erschlafft. Bei der vaginalen Untersuchung war die Cervix geschlossen, nach rückwärts gelagert und der Uterus in das Becken eingedrungen.

Da die erste Beobachtung die Veranlassung gab, daran zu denken, daß die Verlagerung des Uterus wohl die Ursache des Drängens sein könne, und daß es sich um falsche Wehen handele, so reponierte ich die Cervix und brachte den Uterus in die Bauchhöhle wieder zurück. Um ein Rezidiv zu verhindern, ließ ich das Tier in den Rücken kneifen, demselben Bewegung verschaffen und inzwischen den Stall so herrichten, daß das Tier hinten erhöht zu stehen kam. Gleichzeitig ersuchte ich den Besitzer, mir Bericht zukommen zu lassen, wenn sich das heftige Drängen wiederholen sollte. Der einzige Bericht, den ich einige Tage später empfing, lautete, daß nach der Behandlung des Tieres nichts Abnormes mehr wahrgenommen und daß es an demselben Tage noch auf dem Markt für einen guten Preis verkauft worden war.

3. Bei dem Jungrinde des Herrn A. D. zu G. war die Zeit des Kalbens gekommen. Es hatte bereits einige Stunden gepreßt, ohne daß etwas vom Kalbe sichtbar geworden war. Bei der etwas mühsamen Untersuchung erwies sich die Cervix als geschlossen. Dieselbe war ziemlich schwer zu untersuchen, weil der vorderste Teil der Vagina nach der Seite und nach oben durch den Kopf und die Vorderfüße des Kalbes gedrückt war. Die letzteren hatten die Uteruswand vor sich hergetrieben und waren in das Becken eingedrungen.

Nachdem diese Teile des Kalbes in die Bauchhöhle zurückgebracht waren, was ziemlich leicht in der Weise ausgeführt wurde, daß man mit der in die Vagina eingeführten Hand auf den hintersten prolabierten Teil einigen Druck ausübte, ließ das Drängen bald nach. Um ein Rezidiv zu verhindern, wurden die gewöhnlichen Maßregeln ergriffen. Zwei Tage später wurde ein lebendes Kalb normal zur Welt gebracht.

4. Das Jungrind von G. zu W. preßte bereits seit 3 Tagen und noch war die Cervix nicht geöffnet. Auf Anraten des Geburtshelfers, der bis dahin eine abwartende Haltung eingenommen hatte, wurde es deshalb in einem Viehwagen in die etwa 20 km entfernte geburtshilfliche Klinik der Reichstierarzneischule verbracht. Bei Ankunft des Rindes wurde kein Pressen von einiger Bedeutung mehr wahrgenommen. Bei der vaginalen Untersuchung konnte nur ein Finger in den Cervikalkanal gebracht werden; im übrigen wurde nichts Abnormes gefunden. In der Annahme, daß während der langen Fahrt, wahrscheinlich durch das Stoßen des Wagens, bei dem stets stehenden Tier der vorher prolabierte Uterus mit Inhalt in die Bauchhöhle zurückgefallen war, wurde das Jungrind auf einen nach rückwärts erhöhten Platz gestellt und weiter abgewartet. Etwa 12 Stunden später traten normale Wehen auf, und einige Zeit darauf wurde ein totes Kalb ziemlich leicht zur Welt gebracht.

5. Bei einer Kuh von B. A. zu O. wurde 18 Stunden lang Pressen beobachtet, nichts jedoch von einer Wasserblase oder einem Kalb. Die Kuh wurde deshalb mit dem Viehwagen in die geburtshilfliche Klinik gebracht. Bei diesem Rind hatte die Wagenfahrt, da die Entfernung nur 5 km betrug, nicht einen solch günstigen Einfluß wie im Falle 4. Das Drängen dauerte noch an. Bei der Untersuchung konstatierte man, daß der Uterus mit Inhalt in das Becken eingedrungen und die geschlossene Cervix bis dicht in die Vulvagegend gekommen war.

Der Uterus wurde ziemlich leicht in die Bauchhöhle reponiert und nach wiederholtem Kneifen in den Rücken hörte das Drängen bald auf. Der Kuh wurde ein hinten erhöhter Stand angewiesen. Tags darauf traten normale Wehen auf, und bald kam es auch zur Oeffnung der Cervix. Wegen der starken Muskelentwicklung des Kalbes konnte die Geburt nur mittels Embryotomie beendet werden.

6. Eine Kuh von H. zu O. wurde in die geburtshilfliche Klinik gebracht, da sie seit $1^1/_2$ Tagen starke Wehen zu haben schien, während weder eine Wasserblase noch etwas von einem Kalbe zum Vorschein gekommen war. Das Untersuchungsresultat und die Behandlung waren die gleichen wie im vorhergehenden Falle. Das Pressen hörte auf, etwa 12 Stunden später wurden normale Wehen bemerkbar. Die Cervix öffnete sich, und das Kalb wurde normal geboren.

7. Ein Jungrind von B. zu M. hatte bereits 3 Tage hindurch gepreßt, ohne daß eine Oeffnung des Cervikalkanals eingetreten war, weshalb es nach der hiesigen Klinik gebracht wurde. Auch bei diesem Tiere war der Uterus mit Inhalt in das Becken eingedrungen, so daß die Cervix bis dicht in die Vulvagegend zu liegen kam und hin und wieder selbst sichtbar wurde. Nach der Reposition des Uterus und dem Hintenhochstellen des Tieres sistierte bald das Drängen. Etwa 12 Stunden später traten normale Wehen und die Oeffnung der Cervix auf. Wegen der starken Entwicklung des Kalbes war die Embryotomie nötig.

8. Bei einem Jungrind des hiesigen Stalles (Reichstierarzneischule) war die Zeit des Kalbens herangerückt. Am Abend glaubte man aber nicht, besonders in Anbetracht der Körpertemperatur, daß der Geburtsakt während der Nacht eintreten werde. Allein bereits um 4 Uhr morgens beobachtete man, daß das Rind im Liegen heftig preßte.

Bei der Untersuchung schien der vorderste Teil der Vagina durch einen Ballon, der mit Flüssigkeit und Teilen des Fötus gefüllt war und zwischen der

Vagina und der Wand des Beckens lag, gedrückt zu sein. Beim stehenden Tier kostete es nicht viel Mühe, diesen Ballon, der natürlich durch den Uterus gebildet wurde, in die Bauchhöhle zurückzubringen. Die Cervix, die zuerst nicht deutlich zu fühlen war, war noch beinahe vollkommen geschlossen. Vier Stunden später traten wahre Wehen auf, und einige Zeit danach kam eine Wasserblase zum Vorschein. Bald darauf kam auch ein lebendes Kalb, das mit Hilfe geringer Zugkraft entwickelt wurde.

B. Die Cervix mit pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Die Cervix uteri des Rindes kann manchmal, wenn die Zeit des Partus da ist, geschlossen bleiben, weil die Oeffnung des Cervixkanales wegen pathologisch-anatomischer Veränderungen nicht möglich ist. Man hat es dann mit der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität oder Induration zu tun. Es ist selbstverständlich, daß dabei das normale Ende der Trächtigkeit erreicht sein muß und bezüglich des Euters und der Bänder die gewöhnlichen Prodromalien des Partus vorhanden sind. Würden die Prodromen in einem früheren Stadium der Trächtigkeit vorkommen, so wäre dies ein Vorkommnis, dessen Besprechung hier nicht in Betracht kommt.

Die Erscheinungen, die dabei beobachtet werden, sind die Folgen wahrer Wehen, Kontraktionen der Uterusmuskulatur, gepaart mit mehr oder weniger starker Wirkung der Bauchpresse.

Bei der vaginalen Untersuchung findet man die Cervix geschlossen und verändert. Die Veränderungen können verschiedener Art sein; denn sie sind abhängig von den Ursachen.

Eine ausführliche Zusammenstellung der Ursachen, die von den verschiedenen Autoren nacheinander angegeben wurden, ist bei Schmidt in der 4. Auflage von Harms' Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe zu finden, er äußert sich darüber wie folgt: „Als Ursachen dieser Erweiterungsunfähigkeit sind gefunden worden: starke narbige Retraktionen nach vorausgegangenen schweren Verletzungen, schwartige oder fibröse Verdickungen, teilweise oder völlige Verwachsungen des Halskanales, knorpelige Umwandlung der Muskulatur, Einlagerung von Kalksalzen, Bildung von Spangen zwischen den Wandungen, sarkomatöse oder karzinomatöse Infiltrationen."

Eine große Anzahl! Wenn nicht ausdrücklich dabei angegeben wäre, daß jede der Veränderungen nur einige Male konstatiert worden ist, so würde man unwillkürlich zu der Annahme kommen, daß Erweiterungsunfähigkeit durch pathologische Rigidität oft vorkommt. In den meisten Büchern über Geburtshilfe findet man diese Ursachen mehr

oder weniger vollständig aufgezählt, ohne daß die eben angegebene Bemerkung hinzugefügt ist; deshalb ist es nicht zu verwundern, daß insbesondere junge Tierärzte, wenn die Cervix beim Rinde geschlossen bleibt, leicht geneigt sind, anzunehmen, daß die eine oder andere der genannten Veränderungen vorhanden sei.

In der Literatur findet man verschiedene Mitteilungen, in denen über Veränderungen in der Cervix gesprochen wird, insbesondere über eine größere Härte. Bedenkt man jedoch, daß die Cervix des Rindes physiologisch rigid ist, so kommt man zu der Ansicht von Rainard und Saint-Cyr, die behaupten, daß sie sich nicht gut vorstellen könnten, daß wesentliche pathologisch-anatomische Veränderungen vorhanden gewesen sind, wenn die abnormale Härte der Cervix nach Einschnitten verschwunden war und später ein neuer Partus ohne Mühe stattgefunden hat. Fordert man ebenfalls, wie die genannten Autoren, genaue Sektionsberichte, und ist man mit allgemeinen Ausdrücken, wie „skirrhös“ oder „fibrös“, „so hart, daß es beim Durchschneiden knirscht“, „knorpelhart“, „knorpelähnlich oder krebsartig“ nicht zufrieden, so ist die Anzahl der Fälle, die der Kritik standhalten, sehr gering.

Berücksichtigen wir die verschiedenen von Schmidt genannten Veränderungen, so ist daraus zu ersehen, daß narbige Retraktionen nach vorausgegangenen schweren Verletzungen, speziell nach einer vorausgegangenen Geburt, bereits von Skellett und später auch von allen Autoren genannt werden. Wenn man aber bedenkt, daß niemand außer Bauer einen besonderen Fall beschrieben hat, so darf man beinahe bezweifeln, ob die narbigen Retraktionen so häufig die Veranlassung zu einem erschwerten Partus geben, als man erwarten sollte.

Ueber schwartige oder fibröse und insbesondere über die von französischer Seite beschriebene skirrhöse Entartung findet man verschiedene, vornehmlich ältere Mitteilungen. Aus allen erhält man jedoch den Eindruck, daß es sich um die physiologische Rigidität handelte. Ausführliche Sektionsberichte sind dabei sehr selten.

Repiquet und Mathis machen wohl über einen gut untersuchten Fall einer fibrösen Entartung der Mukosa der Cervix Mitteilung, aber es betrifft dies ein Jungrind, das nicht trächtig wurde. Ueber teilweise oder völlige Verwachsung der Cervix sind einzelne Fälle beschrieben, aber ohne Sektionsberichte, so daß sie nicht ganz einwandfrei sind.

Das Vorkommen knorpeliger Umwandlung der Cervixmuskulatur ist sehr zweifelhaft. Binz und Schick sprechen wohl von knorpeliger Entartung der Cervix, eine genaue Untersuchung haben sie aber scheinbar nicht vorgenommen. Gaven behauptet, daß er beim Einschneiden in die Cervix ein Geräusch hörte, als ob man durch Knorpel schnitt; Horsburgh, Hall und Freer sprechen von einer knorpelartigen Cervix, während diese von Pradal nahezu so hart wie ein Knorpel genannt wird. Daß jedoch alle diese Ausdrücke nicht den Beweis liefern, daß sich wirklich Knorpel gebildet hatte, ist aus Folgendem zu entnehmen. Ein Tierarzt, der bereits einige Jahre praktizierte, sandte an mich die Cervix eines Jungrindes, das er wegen knorpeliger Entartung der Cervix schlachten ließ. Da ich bezweifelte, daß die Cervix Knorpelmassen enthielt, ließ ich sie im Institut für pathologische Anatomie noch mikroskopisch untersuchen. Dort wurde keinerlei Knorpelsubstanz gefunden, im Gegenteil, die Cervix war vollkommen normal. Einen genauen Sektionsbericht in bezug auf die knorpelige Entartung der Cervix konnte ich nirgends finden.

Mit der Angabe von Einlagerungen von Kalksalzen als Ursache des Geschlossenbleibens der Cervix ist, soweit mir bekannt, kein einziger spezieller Fall beschrieben.

Balken zwischen den Wandungen sind sicherlich nicht so selten, wenigstens wenn man damit die Fleischbalken meint, die am Uebergang der Cervix in die Vagina gefunden werden, aber sie geben selten die Veranlassung zu einem Geburtshindernis, da sie in der Regel bei der Geburt sich stark ausdehnen, so daß zuerst die Wasserblase und dann das Kalb daran vorbeikommen. In einzelnen Fällen, wie sie von Prangé und Kruyt beschrieben wurden, verhinderten sie die Erweiterung der Cervix und mußten dann vor der Geburt durchgeschnitten werden.

Bezüglich der sarkomatösen und karzinomatösen Infiltrationen der Cervix sind einige Fälle von karzinomatöser Entartung gut beschrieben, insbesondere von Wilhelm, Lucet, Wyßmann und Guillebeau. Die Gesamtzahl gut untersuchter und beschriebener Fälle von der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität, die in der Literatur zu finden sind, ist demnach sehr gering.

Bei der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix ist die vaginale Hysterotomie das einzige Mittel, das den Partus möglich machen kann; es ist jedoch nicht häufig nötig, diese Operation wirklich auszuführen.

Nach Lempen war dieser operative Eingriff bis zum Jahre 1901 in der ambulatorischen Klinik zu Bern nie nötig. Tapken gibt an, daß er in seiner umfangreichen geburtshilflichen Praxis niemals seine Zuflucht zu dieser Operation nehmen mußte. Ich selbst habe in den 28 Jahren meiner Praxis wohl früher einmal die vaginale Hysterotomie ausgeführt, und zwar mit Erfolg, aber es bestand damals keine pathologische Rigidität, und ich bin jetzt vollkommen überzeugt, daß ich damals das Rind unnötig der Gefahr einer Operation ausgesetzt habe. Diese seltene, unbedingte Notwendigkeit der vaginalen Hysterotomie ist wiederum ein Beweis dafür, daß die Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität sehr selten vorkommt.

Abgesehen von der vaginalen Hysterotomie, kann in den seltenen Fällen der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität auch noch die Sectio caesarea in Anwendung gebracht werden.

Schlußfolgerungen.

1. Es kommt bei Kühen und vor allem bei Jungrindern vor, daß die Cervix uteri geschlossen bleibt, wenn scheinbar Wehen vorhanden sind.

2. Aktive, krampfartige Kontraktion der Cervix besteht dabei nicht.

3. Rigidität der Cervix ohne pathologisch-anatomische Veränderungen ist beim Rind physiologisch.

4. Sowohl bei den sogenannten falschen oder vorzeitigen Wehen als auch beim sogenannten Krampf der Cervix oder bei der verzögerten Oeffnung derselben sind keine vollständigen Wehen vorhanden; es bestehen keine Uteruskontraktionen, nur die Bauchpresse wirkt.

5. Entfernt man die Ursache, die zur Wirkung der Bauchpresse führt, dann hört dieselbe zu wirken auf, und es verschwinden damit alle dadurch hervorgebrachten Erscheinungen.

6. Die Ursache der Wirkung der Bauchpresse besteht stets darin, daß ein Teil des graviden Uterus in die Beckenhöhle eingedrungen ist, sei es durch eine Einstülpung der Vagina oder sei es, daß ein Teil des Uterus mit Inhalt neben der Vagina in die Beckenhöhle eingetreten ist.

7. Die Lage der Cervix dicht bei der Vulva oder der inkomplette Prolapsus vaginae ist zum Teil primär die Ursache der Wirkung der Bauchpresse und nicht die Folge davon.

8. Die Behandlung besteht zunächst in dem Reponieren des vorgefallenen Uterusteiles in die Beckenhöhle, ferner darin, daß man

weiter dafür Sorge trägt, daß kein Rezidiv durch Pressen mehr eintritt, was man dadurch erreicht, daß man das Tier sich bewegen läßt, es in den Rücken kneift und hinten hochstellt.

9. Pathologische Rigidität der Cervix uteri durch Narbenkontraktionen, durch fibröse, skirrhöse, sarkomatöse oder karzinomatöse Veränderungen, durch Knorpelbildung oder Einlagerung von Kalksalzen wird beim Rind sehr selten wahrgenommen.

10. Bei der pathologischen Rigidität der Cervix uteri kann man, abgesehen von der gewöhnlichen Sectio caesarea, nur durch vaginale Hysterotomie d. i. Einschnitte in die Cervix ein günstiges Resultat erzielen.

11. Die vaginale Hysterotomie ist, abgesehen von den ziemlich zahlreich verlaufenden Fällen mit günstigem Ausgang, nach Ansicht aller Autoren, die darüber urteilen, eine immerhin gefährliche Operation.

Literatur.

1) Aubry, Recueil de médecine vétérinaire. 1859. No. 36. p. 721. — 2) Ballestra, Memoires et observations par Gohier. 1816. No. 2. p. 45. — 3) Bauer, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1907. No. 51. S. 787. — 4) Baumeister, Die tierärztliche Geburtshilfe. Stuttgart 1844. S. 115. — 5) Becker, Repertorium der Tierheilkunde. 1843. No. 4. S. 203. — 6) Binz, Theoretisch-praktische Geburtshilfe für die Haussäugetiere. Freiburg 1830. S. 58. — 7) Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Tierheilk. von Dieterichs, Nebel und Vix. 1846. No. 13. S. 365. — 8) Bourdonnat, Journal de médecine vétérinaire de l'école de Lyon. 1846. No. 2. p. 488. — 9) Bournay, Obstétrique vétérinaire (Encyclopédie vétérinaire). Paris 1900. p. 233. — 10) Blanchard, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1882. No. 33. p. 20. — 11) de Bruin, Geburtshilfe beim Rind. Wien und Leipzig 1897. S. 167. — 12) Derselbe, Ebendas. 2. Aufl. 1901. S. 187. — 13) de Bruin-Tapken, Ebendas. 3. Aufl. 1910. S. 57 u. 216. — 14) Collin, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1889. No. 40. p. 115. — 15) Delwart, De la parturition des principales femelles domestiques. 1839. p. 50. — 16) Deneubourg, Traité pratique d'obstétrique ou de la parturition des principales femelles domestiques. Bruxelles 1880. p. 462. — 17) van Dommelen, Repertorium van Rienderhorst en Heckmeyer. No. 1. p. 111. — 18) Donnarieix, Recueil de médecine vétérinaire. 1859 et 1874. No. 36. p. 328 et No. 51. p. 511. — 19) Eberhard, Verhandeling over het verlossen der koeien. Amsterdam 1793. p. 149. — 20) Faure, Le progrès vétérinaire. 1890. No. 3. p. 79. — 21) Fleming, A textbook of veterinary obstetrics. London 1878. p. 342. — 22) Fleming-Craig, Ebendas. 3. edition. London 1912. p. 237. — 23) Franck, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1876. S. 248. — 24) Derselbe, Ebendas. 2. Aufl. Berlin 1887. S. 230. — 25) Derselbe, Ebendas. 3. Aufl. Berlin 1893. S. 244. — 26) Franck-Albrecht, Ebendas. 5. Aufl. Berlin 1914. S. 272 u. 324. — 27) le Francq de Berkhey, Natuurlyke historie van Holland.

Deel VII het Rundvee. Verloskunde Leyden. 1808. p. 173. — 28) Freer, The Veterinarian. 1894. Vol. 67. p. 77. — 29) Gaven, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1850. No. 6. p. 81. — 30) Guillebeau, Schweizer Archiv. 1899. No. 41. S. 253. — 31) Günther, Lehrbuch der praktischen Veterinärgeburtshilfe. Hannover 1830. S. 69. — 32) Hall, The Veterinarian. 1855. Vol. 28. p. 272. — 33) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Hannover 1867. S. 69. — 34) Derselbe, Ebendas. 2. Aufl. 1884. S. 121. — 35) Harms, Schmaltz und Eggeling, Ebendas. 3. Aufl. 1896. S. 83. — 36) Harms, Schmaltz, Reinhardt, Schmidt und Richter, Ebendas. 4. Aufl. 1912. S. 131. — 37) Horsburgh, The Veterinarian. 1840. Vol. 13. p. 393. — 38) Jörg, Anleitung zu einer rationellen Geburtshilfe. 2. Aufl. Leipzig 1818. S. 57. — 39) Keller, Repertorium der Tierheilkunde. 1841. No. 2. S. 113. — 40) Kruyt, Tydschrift voor Veeartsenykunde. Deel XVII. 1890. p. 10. — 41) F. Lecoq, Journal pratique de médecine vétérinaire. 1828. p. 88. — 42) Lecoq de Bayeux, Mémoires de la societé vétérinaire du Calvados. 1840. No. 6. p. 84. — 43) Lempen, Schweizer Archiv. 1901. No. 43. S. 283. — 44) Levens, Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. 1913. Bd. 24. S. 290. — 45) Löffler, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1903. No. 47. S. 366. — 46) Meyer, Ebendas. 1902. No. 46. p. 499. — 47) Derselbe, Münchener tierärztl. Wochenschr. 1912. No. 56. S. 328. — 48) Mignot, Recueil de médecine vétérinaire. 1833. No. 10. p. 289. — 49) Numan, Handboek der geneesen verloskunde van het vee. Groningen 1819. p. 402. — 50) Derselbe, Veeartsenykundig magazyn. Deel VI. p. 245. (1847). — 51) Pauli, Magazin der gesamten Tierheilkunde. 1842. No. 8. S. 190. — 52) Pradal, Recueil de médecine vétérinaire. 1833. No. 10. p. 194. — 53) Prangé, Ibidem. 1859. No. 36. p. 842. — 54) Rainard, Traité complet de la parturition des principales femelles domestiques. Lyon 1850. p. 405. — 55) Reichenbach, Schweizer Archiv. 1894. No. 36. S. 126. — 56) Repiquet, Le Progrès vétérinaire. 1890. No. 3. p. 147 et 315. — 57) Repiquet et Mathis, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1880. No. 31. p. 119. — 58) Rossignol, Ibidem. 1859. No. 15. p. 457. — 59) Saint-Cyr, Traité d'obstétrique vétérinaire. Paris 1875. p. 367. — 60) Saint-Cyr et Violet, Ibidem. 2. edition. 1888. p. 519. — 61) Schenkl, Münchener tierärztl. Wochenschr. 1910. No. 54. S. 692. — 62) Schick, Tierärztl. Centralbl. 1902. No. 25. S. 137. — 63) Schmaltz, Die Struktur der Geschlechtsorgane der Haussäugetiere. Berlin 1911. S. 329. — 64) Skellett, A practical treatise on the parturition of the cow. London 1811. p. 167. — 65) Strebel, Schweizer Archiv. 1896 und 1904. No. 38. S. 49 und No. 46. S. 153. — 66) Tapken, Die Praxis des Tierarztes. Berlin 1911. S. 254. — 67) Ulm, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 5. S. 333. — 68) Vaes, Journal vétérinaire et agricole de Belgique. 1847. No. 6. p. 133. — 69) Wilhelm, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1893. No. 38. S. 123. — 70) Wit, Het Repertorium van Van Hasselt en Heckmeyer. 1853. No. 6. p. 243. — 71) Wöhner, Münchener tierärztl. Wochenschr. 1912. No. 56. S. 471. — 72) Wißmann, Schweizer Archiv. 1912. No. 54. S. 8.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

face p. 56

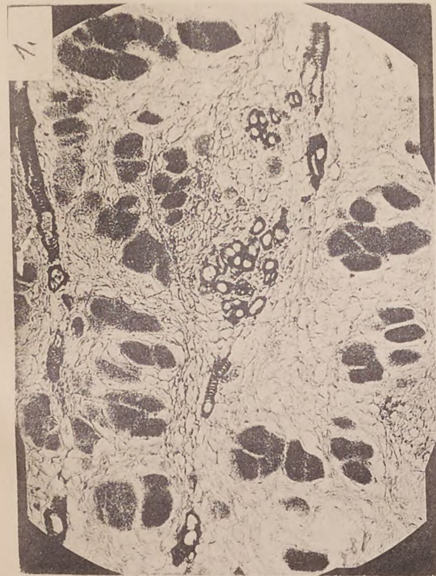


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

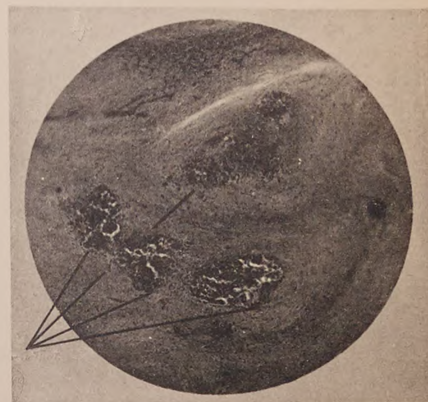


Fig. 4

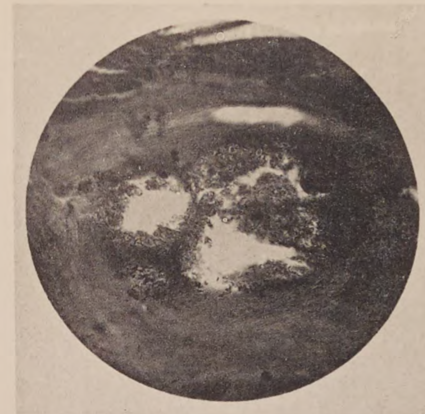


Fig. 5

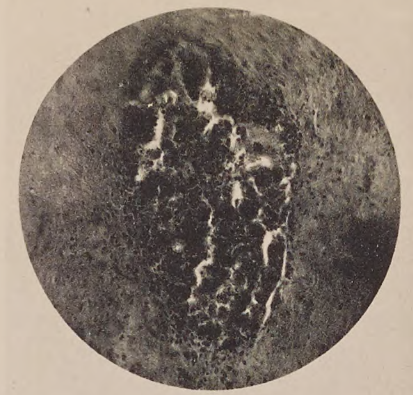


Fig. 6

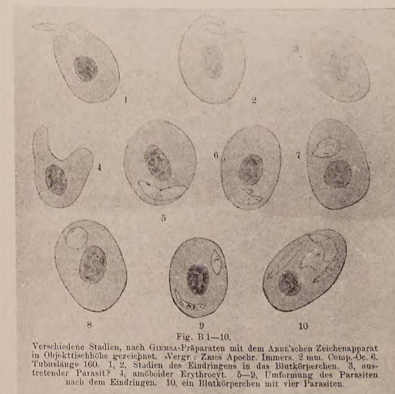


Fig. 7

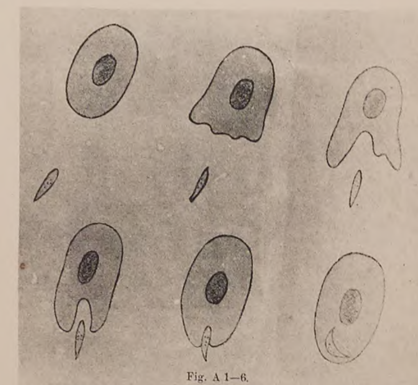


Fig. 8

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

42. Band. 2. u. 3. Heft

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin an der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Zweiundvierzigster Band. 2. und 3. Heft.

Mit 18 Abbildungen im Text.

BERLIN 1916.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 20. April 1916.

IV.

Ueber den Rotz der Pferde.

Festrede

zur Feier des Geburtstages Sr. Majestät des Kaisers und zur Uebernahme des Rektorates der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin gehalten in der Aula am 27. Januar 1916

von

Wilhelm Schütz.

Eure Exzellenz!
Hochangesehene Versammlung!
Liebe Kommilitonen!

Der Gesamtverlauf der Rotzkrankheit stimmt im höchsten Maße mit dem Gesamtverlaufe der bösartigen Geschwülste überein. Die Krankheit beginnt mit einem Lokalaffekt, in der Regel mit dem Rotzgeschwür. Dieses Geschwür steht dem Mutterknoten der bösartigen Geschwulst parallel. Es kann sich örtlich in der Fläche und in der Tiefe ausbreiten. Es folgt die Erkrankung der Lymphdrüsen und zwar der in der Richtung des Lymphstromes zunächst gelegenen häufig unter deutlicher Entzündung der zuführenden Lymphgefäße. Dann erscheinen die Erkrankungen entfernter Orte (Metastasen) unter leichteren oder schwereren Formen. In der Regel ist die Lunge das zuerst beteiligte Organ. Aber es gibt auch Fälle, wo die Lunge gar nicht oder sehr unbedeutend, dagegen die Lymphknoten und die Haut ganz vorwiegend betroffen sind. Etwas ähnliches sehen wir im Verlaufe der Melanosarkome bei Pferden.

Ich glaube unserer Wissenschaft einen großen Dienst erwiesen zu haben, als ich die rotzigen Lokalprozesse in zwei große Reihen schied: die einfach irritative (hyperplastische, entzündliche) und die knotige. Beide haben infektiöse Eigenschaften, so daß sie von einem Teile auf den anderen fortgehen. Noch mehr glaube ich, hat Virchow dadurch genützt, daß er nachwies, daß das Rotzknötchen in seinem Bau große Aehnlichkeit mit dem entzündlichen Granulationsgewebe hat.

Der Rotzknoten ist der wichtigste Lokalaffekt. Die Rotzbazillen dringen von der Infektionsstelle aus in die Gewebe ein. Sie liegen

regellos in den Gewebslücken, den fixen Gewebszellen (Bindegewebszellen, Endothelien der Blutgefäße, Epithelien der Alveolen) und der Interzellularsubstanz. Die erste Veränderung, die man in den Geweben sieht, ist die Karyokinese der fixen Gewebszellen. Letztere schreitet in dem Maße fort, wie sich die Bazillen an den Ansiedelungsstätten vermehren. Die Zellen enthalten Rotzbazillen.

Gerade der Umstand, daß das gewöhnliche Produkt der Rotzkrankheit ein Knötchen ist, das etwa die Größe eines Grieskornes hat, läßt annehmen, daß die Rotzbazillen die formative Tätigkeit der Zellen anregen. Die Form des Wucherungsproduktes (Knötchen) stimmt mit derjenigen einer Rotzbazillenkolonie überein. Beide sind kugelförmig. Würden die giftigen Stoffe der Rotzbazillen, die in der Flüssigkeit der Gewebe gelöst sind, die Ursache der Wucherung sein, so ließe sich das regelmäßige Zustandekommen der in Rede stehenden Form nicht erklären. Damit soll nicht gesagt werden, daß die Wucherung auf die mechanische Wirkung der Rotzbazillen zurückzuführen ist, sondern nur hervorgehoben werden, daß nicht das freie, sondern das in den Bazillen enthaltene Gift die bioplastische Tätigkeit der Zellen auslöst, und daß die Wirkung dieses Giftes an das Auftreten der Bazillen gebunden ist.

Die freien giftigen Stoffe, die in den Flüssigkeiten der Gewebe gelöst sind und den Namen „Malleïn“ führen, rufen entzündliche exsudative Prozesse hervor. Die Teile der Organe, in denen sich die Knötchen gebildet haben, sind gerötet und geschwollen. Flüssige Bestandteile des Blutes schwitzen durch die Wände der Kapillaren aus, sammeln sich in den Maschen der Gewebe an und dringen zwischen die Zellen des Knötchens. Ein Teil der ausgeschwitzten Flüssigkeit gerinnt und bildet Fäden (Fibrinfäden), die in den Gewebsmaschen und zwischen den Zellen des Knötchens liegen. Ferner wandern Leukozyten aus, die sich in den Knötchen und den umgebenden Geweben ansammeln.

Mithin sind in den Rotzknötchen die Produkte von proliferativen und exsudativen Vorgängen nachzuweisen.

Bei geringer Menge und schwacher Virulenz der Rotzbazillen überwiegt die Wucherung. Das Rotzknötchen besteht größtenteils aus gewucherten Zellen, enthält aber nur wenig Leukozyten und wenig Fibrin. Diese Rotzknötchen werden proliferative genannt. Dagegen tritt bei großer Menge und starker Virulenz der Rotzbazillen die Exsudation in den Vordergrund. Beide Vorgänge (Wucherung und

Exsudation) werden zeitlich nahe aneinander gerückt, so daß das miliare Rotzknötchen zu einem miliaren Entzündungsherde wird. Solche Rotzknoten werden als exsudative bezeichnet. Auf die exsudative Varietät werde ich alsbald zurückkommen.

Der zentrale Teil der Rotzknötchen geht bald zugrunde. An den Kernen tritt Abbröckelung und Verlagerung des Chromatins (Karyorrhexis) ein. Dann folgt die Auflösung der Zelle. Unna hat diesen Zerfall als Chromatotexis bezeichnet.

Liegen die erweichten Rotzknötchen an einer Oberfläche, wie wir es an der Nasenschleimhaut wahrnehmen, so folgt die Ulzeration. Dies geschieht nicht durch Eiterung (suppurierende Ulzeration), sondern durch die Ablösung der erweichten Massen (nekrotisierende Ulzeration). Das erste Absonderungsprodukt ist zerflossene Knotensubstanz, und da die Erweichung nicht sofort das ganze Zentrum des Knotens zu betreffen pflegt, so ist der Grund und häufig auch der Rand des primären Rotzgeschwürs noch „speckig infiltriert". Erst nach und nach reinigt sich dieses Geschwür durch fortschreitende Erweichung und Abbröckelung, und nach einiger Zeit findet man es vollständig gereinigt. Das gereinigte Geschwür ist ein oberflächliches, flaches Geschwür von linsenförmiger Gestalt; das Lentikulärgeschwür.

Das ist der Gang der rotzigen Verschwärung an den verschiedensten Stellen. So finden wir es an der Nasenschleimhaut der Pferde. Denn gerade hier kann man nicht bloß die Entwickelung der Rotzknötchen, sondern auch den allmählichen Fortgang der Ulzeration in der klarsten Weise nebeneinander übersehen. Namentlich kann man die weitere Entwickelung der Lentikulärgeschwüre zu den größeren Sekundärgeschwüren hier bequem verfolgen, weil keine präexistierenden Lymphfollikel die Erkenntnis der Rotzknötchen stören, wie es am Schlundkopfe der Fall ist.

Die Sekundärgeschwüre entstehen durch Konfluenz der Primärgeschwüre und durch neue Ulzeration akzessorischer Knötchen, die teils neben den Primärgeschwüren, teils in den Rändern und im Grunde derselben entstehen, die ihrerseits in Verschwärung übergehen. So bildet sich ein fressendes Geschwür, das bald mehr in der Fläche, bald mehr in der Tiefe fortschreitet, ohne ein Gewebe zu verschonen, das aber durch seine eigentümlich zerfressenen, gleichsam zernagten, ausgebuchteten Ränder und durch seinen unebenen, durch die Anwesenheit von nicht erweichten Knötchen ausgezeichneten („speckigen") Grund seinen spezifischen Charakter zu erkennen gibt. Je länger die

Geschwüre bestehen, um so tiefer greifen sie; schließlich erreichen sie das Perichondrium und die Knorpel oder das Periost und die Knochen. Gleichzeitig breiten sie sich bis in die Nebenhöhlen der Nase und in der Richtung der Respirationsorgane (Kehlkopf, Luftröhre, Lungen) aus.

Das gereinigte rotzige Geschwür, mag es nun ein primäres oder sekundäres sein, kann durch Vernarbung und zwar definitiv heilen. Die Narben sind oft sternförmig, andere Male leistenförmig, beetartig, schwielig, strahlig. Mitunter findet man in der Schleimhaut der Nase eine an der Oberfläche weniger glänzende, oft sehr unregelmäßige, weißliche, wirklich narbenartige Stelle mit Substanzverminderung und Depression der Oberfläche.

Bei den Zerlegungen der Pferde zum Zwecke der Diagnose der Rotzkrankheit ist es sehr wichtig, nicht nur die unteren, sondern auch die oberen Teile der Nasenhöhle und den Nasenrachenraum zu untersuchen. Die Wände des letzteren sind sehr reich an Lymphapparaten und deshalb für die Resorption von Bakterien besonders geeignet. Ich habe diesem Raume in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und dabei beobachtet, daß die Rotzbazillen hier wahrscheinlich eindringen können, ohne an der Eintrittsstelle Veränderungen hervorzurufen. Solche Fälle werden als kryptogenetische bezeichnet. Nachdem die Rotzbazillen die Lymphfollikel der Schleimhaut durchwandert haben, bringen sie erst in den nachbarlichen (retropharyngealen) Lymphknoten Lokalaffekte hervor. Für die Tuberkelbazillen ist diese Frage in neuester Zeit eingehend studiert und dahin entschieden worden, daß sie die Schleimhaut passieren können, ohne in derselben krankhafte Veränderungen zu erzeugen. Für die Rotzbazillen erfordert sie noch eine weitere genaue Untersuchung, da nicht ausgeschlossen ist, daß die Drüsenschwellung persistieren kann, nachdem die Flächenerkrankung längst und spurlos verschwunden ist.

Die Rotzkrankheit verbreitet sich von Ort zu Ort nach dem allgemeinen Gesetze der Metastase. Deshalb sind Lymphknoten und Lunge fast regelmäßig erkrankt.

Die rotzigen Bubonen sind stets irritativer Natur, sie gehören der Geschichte der Lymphadenitis an. Man kann 3 Stadien unterscheiden; ein einfach irritatives (fluxionäres, kongestives, hyperämisches), ein markiges und ein fibröses. In dem ersten Stadium geschieht unter vermehrter Zufuhr von Blut und stärkerer Durchfeuchtung des Gewebes eine Vermehrung der Lymphzellen. Die Einzelknoten sind größer,

schlaff und weich. Auf dem Durchschnitte haben sie ein glänzendes, durchscheinendes, rötliches Aussehen. In dem zweiten Stadium wuchern die Lymphzellen stärker, drängen sich aneinander, verengen die zwischen ihnen gelegenen Lymphsinus und bilden so eine überwiegend zellige Hyperplasie, die dem Durchschnitt ein weißliches, weißgraues oder graues, mehr trockenes, dichtes (markiges) Aussehen gibt. Im dritten Stadium geht der Knoten eine weitere Entwickelung ein, das Bindegewebe desselben beteiligt sich an dem Prozesse, und es tritt eine fibröse Hyperplasie, d. h. eine Induration ein. Die Kapseln und Balken der Knoten, die bis Walnuß- oder Pflaumengröße erreichen können, verdicken sich, das feine Netz im Innern der Knoten wird stärker, die Lymphzellen verschwinden unter der Bindegewesentwickelung mehr und mehr und mitunter finden sich geradezu sklerotische Stellen in den Knoten. Auch kommt meist eine indurative Periadenitis hinzu, die die einzelnen Knoten zu fester Adhärenz und damit nicht selten zu faustgroßen Geschwülsten miteinander vereinigt.

Die erwähnten Bildungen an den Lymphknoten nenne ich die einfach hyperplastischen, weil sie an jedem Gewebe homologe Produktionen erzeugen, also lymphatische Teile oder bindegewebige Massen. Sie sind Produkte der Rotzbazillen und fügen sich ebenso in den regelrechten Gang des Gesamtprozesses ein, wie die Rotzknoten. Mithin sind es rotzige Hyperplasien, in denen am deutlichsten der entzündliche Charakter der Lokalstörung hervortritt. Und um diese Entzündungen von den anderen, gewöhnlichen zu unterscheiden, pflegt man sich in der Praxis mit der Annahme einer spezifischen Entzündung zu helfen. Der spezifische, rotzige Charakter der Entzündung äußert sich in der infektiösen Erkrankung der Nachbarschaft und in dem Vorhandensein der Rotzbazillen in den erkrankten Lymphknoten.

Der gewöhnliche Fall der Rotzinfektion betrifft die Halsdrüsen (submaxillaren, retropharyngealen, oberen cervikalen), die nach und nach anschwellen und sich vergrößern. Vom Halse breitet sich der Prozeß sehr gern nach außen gegen die unteren cervikalen (Bug-) Lymphknoten und nach innen gegen die Brust aus. Er geht von Drüse zu Drüse, in das Mediastinum und bis zu den Bronchialdrüsen. Manchmal setzen sich die mediastinalen Erkrankungen auf die epigastrischen, portalen und lienalen Lymphknoten fort.

Die Lymphknoten erkranken nicht in miliarer, sondern in sehr grober Form, die befallenen Knoten leiden meist in ihrer Gesamtheit

und bilden zuweilen walnußgroße und zuweilen noch umfangreichere Geschwülste.

Der Nachweis der Rotzbazillen in den erkrankten Lymphknoten ist durch Uebertragung von Teilen derselben auf Meerschweinchen sicher geführt worden.

So gestaltet sich die Anschauung von der einfach-irritativen Form der Rotzkrankheit in den Lymphknoten an der Hand der anatomischen Erfahrung. Doch muß ich gestehen, daß die reinen rotzigen Hyperplasien der Lymphknoten selten sind, und daß die knotige Form der Rotzkrankheit viel häufiger in ihnen auftritt.

Was die letztere betrifft, so bestehen die allerfrühesten Veränderungen, die man mit bloßem Auge wahrnehmen kann, darin, daß man in dem Drüsengewebe kleine, hellgraue Flecke wahrnimmt. Die Flecke liegen manchmal ganz zerstreut, manchmal ganz dicht nebeneinander. Das übrige Lymphknotengewebe ist dann von einer weichen, ziemlich feuchten, zuweilen durch Gefäßinjektion rötlichen, sonst durchscheinenden grauen oder weißen Beschaffenheit. Die Flecke sind Rotzknötchen, die erweichen und allmählich zu einer eiterartigen Flüssigkeit sich auflösen. Aus der Flüssigkeit entsteht nach einiger Zeit durch Eindickung eine gelbweiße, trübe, dichte Masse. Wenn viele Rotzknötchen zusammenliegen, so entstehen durch ihre Konfluenz große Höhlen von unregelmäßiger Gestalt, indem nach und nach das dazwischen liegende Gewebe zugrunde geht. Während dieser Veränderungen finden in den bindegewebigen Teilen (Balken, Netzwerk, Kapsel) des Lymphknotens Wucherungen statt, die zu fibrösen Neubildungen führen. Es bilden sich um die Zerfallsmassen vom bloßen Auge leicht erkennbare graue Schwielen, eine Art von Kapsel. Die Zerfallsmassen sind von den Kapseln ganz abgeschlossen und lassen sich leicht herauslösen. Im weiteren Verlaufe kann sich die indurative Entzündung im Umfange ausbreiten, nicht selten so, daß der ganze Lymphknoten befallen ist und endlich eine Peri- und Paradenitis eintritt und eine immer dichtere Verschmelzung mit benachbarten Lymphdrüsenknoten oder anderen Teilen geschieht.

Selten brechen die inmitten der ausgedehnten Erkrankung gelegenen Höhlen z. B. in den Luftsack auf und bilden tiefe sinuöse Geschwüre.

In den Lungen rotzkranker Pferde findet man nicht selten zahlreiche, oft herd- oder nestweise gelagerte, kleine, rundliche Körper von miliarer Form und Größe. Das sind Rotzknötchen. Die Dia-

gnose ist am sichersten, wenn um das graue oder grauweiße, trübe, stecknadelkopfgroße Zentrum ein roter Saum liegt. Der Saum entwickelt sich ganz nach Art einer entzündlichen Hepatisation. Die Durchschnittsfläche ist zuerst rot, feucht und glatt und später feingekörnt und trockener. Die hepatisierten Teile gehen außen allmählich in die gesunde Lungensubstanz über. Das Zentrum ist reich an neugebildeten Zellen und deshalb von vornherein trockener. Auch enthält es Rotzbazillen, die in den peripherischen Teilen fehlen.

Das Zentrum der Rotzknötchen geht bald zugrunde und verdichtet sich, indem die noch resorptionsfähigen Substanzen in die zirkulierenden Flüssigkeiten aufgenommen werden. Dadurch gewinnt das Zentrum einen trockenen, festen Charakter. In diesem Zustande unterhält es den entzündlichen Prozeß in der Nachbarschaft und gibt dadurch Anlaß zu starker Wucherung von Bindegewebe. Es entsteht eine durchscheinende, hellgraue, weichere, saftreiche, zuweilen gallertige Kapsel, die das weißlichgelbe oder graugelbe Zentrum umschließt. Eine Ablagerung von Kalksalzen in das Zentrum habe ich noch nicht beobachtet. Dies ist der regelmäßige Verlauf, den man an den proliferativen Rotzknötchen der Lunge nachweisen kann. Die Rotzknötchen sind disseminierte metastatische Bildungen, die auf rotzige Zustände anderer Organe zu beziehen sind und deshalb zu verschiedenen Zeiten entstehen können. Demnach ist zwischen frischen und alten Rotzknötchen zu unterscheiden.

Aber es gibt auch einfach irritative Lungenaffektionen rotzigen Ursprungs, die ganz nach Art einer Lungenentzündung verlaufen und in akute und chronische Formen unterschieden werden können.

Die akute Form der rotzigen einfach irritativen Lungenerkrankung ist die rotzige zellige oder zellig-fibrinöse Lungenentzündung. Diese führt, wie jede andere, durch Anhäufung von zelligen oder zellig-fibrinösen Teilen in den Räumen der Lungenbläschen und Bronchien zu einer Hepatisation, und der Unterschied von der gewöhnlichen Hepatisation besteht nur in der Erweichung und Schmelzung des festgewordenen Materials und des Lungengewebes.

Zuweilen nimmt diese Entzündung ganze Lungenlappen ein; gewöhnlich beschränkt sie sich jedoch auf den Umfang von Lungenläppchen. In der Regel entstehen Knoten, die außen uneben oder höckerig und durch freie (lufthaltige, hyperämische oder ödematöse) Stellen voneinander getrennt sind. Sehr häufig sind auch multiple

Bronchopneumonien, die entweder an der Oberfläche der Lungen, dicht unter dem Lungenfelle, oder im Umfange der mittleren und kleineren Bronchien Herde erzeugen. Oft ist die Entzündung auf kleine Gruppen von Lungenbläschen beschränkt: rotzige miliare Pneumonie, deren Produkt als rotzige Hepatisation oder als exsudatives Rotzknötchen zu bezeichnen ist.

Die Entzündung beginnt mit Hyperämie und Exsudation einer eiweißreichen Flüssigkeit. Die erkrankten Lungenteile sind gelblich oder rötlich gefärbt, feucht und weich, oft glasig oder gallertig (gelatinöse Infiltration). Dann entstehen in ihnen graue oder weiße, trockene Stellen, die über die Durchschnittsfläche etwas hervorragen. Durch Vergrößerung und Konfluenz der Stellen werden die entzündeten Teile schließlich gleichmäßig dicht, trockener, derber, rötlichgrau und auf dem Durchschnitte matt oder fein gekörnt. Nunmehr ist die volle Hepasitation eingetreten. Mithin folgt der serösen Exsudation die Hepatisation. Nach der Hepatisation tritt aber keine Resolution, wie bei einer gewöhnlichen Lungenentzündung, sondern Schmelzung ein, die der eiterigen ähnlich ist.

Diese Schmelzung beginnt in Form von Punkten oder Strichen. Der Inhalt der Alveolen und die Scheidewände derselben lösen sich auf. Das Schmelzungsprodukt ist grauweiß und liegt inmitten der hepatisierten Stellen. Die Schmelzung ist aber gewöhnlich nicht ganz vollständig, so daß immer noch einzelne feste Partikeln in der Flüssigkeit erhalten bleiben, wodurch diese ein eigentümlich turbulentes Aussehen erhält; sie sieht gewöhnlich etwas trübe, flockig aus und enthält allerlei festere Bröckel. Seltener ist eine zusammenhängende Mortifikation der hepatisierten Teile, bei der kleinere und größere Stücke abgelöst werden. Durch den Zerfall entstehen Höhlen, die bei der Schmelzung mit einer eiterartigen Flüssigkeit und bei der Mortifikation mit zusammenhängenden Stücken angefüllt sind. Niemals entsteht aber bei der Schmelzung des hepatisierten Lungengewebes Käse.

Sind die Herde frisch, so stoßen sie an gesundes Lungengewebe. Sind sie alt und zerfallen, so tritt in der Nachbarschaft eine fibröse Hyperplasie ein. In den letzteren Fällen ist der Prozeß zum Stillstand gekommen. Durch die zellig-fibröse Neubildung in der Nachbarschaft erhalten die Herde eine schärfere Abgrenzung durch ein Gewebe, das zunächst weich, durchscheinend, grau, gallertig ist, später derber, dichter und ganz weiß wird. Dieses Gewebe umschließt in Form einer Kapsel die zerfallenen Lungenteile, an denen eine partielle

Rückbildung beobachtet wird. Diese Teile zeichnen sich durch ihre gelbliche Farbe und ihre größere Dichtigkeit und Trockenheit aus, so daß sie wie fremde (käsige) Stücke in der narbigen Masse erscheinen.

Sind die zerfallenen Teile noch weich, so kann man sie aus den Kapseln leicht herauslösen und erhält dadurch Höhlungen und Gänge, die mit einer dicken, kompakten Wand versehen sind. Oft entwickeln sich sekundäre, eiterige Prozesse um die im Zusammenhange abgestorbenen Lungenteile, die die letzteren ablösen, so daß sie aus den Höhlen leicht herausgenommen werden können. Legt man durch solche Höhlen Schnitte, so zeigt sich zwischen den abgestorbenen Lungenteilen und der Wand ein Spalt, der mit Eiter gefüllt ist.

An dieser Stelle möchte ich bemerken, daß man doch unterscheiden muß zwischen einer eiterartigen Flüssigkeit, die käsig geworden ist, und primärem Käse. Die eiterartige Flüssigkeit und der Käse entstehen durch Kolliquation. Bei dem käsig gewordenen Eiter handelt es sich um Inspissation, Eindickung einer Flüssigkeit, die überhaupt kein Käse war. Bei der Verkäsung aber um Kolliquation, Schmelzung neugebildeter und alter Teile, bei der das Käsige etwas primäres ist.

Als chronische Form der rotzigen einfach-irritativen Lungenerkrankung sind gewisse fibröse Pneumonien anzusehen. Die hepatisierten Teile zerfallen nicht, sondern in den bindegewebigen Bestandteilen derselben entstehen Wucherungen, die zu fibrösen Neubildungen und Indurationen führen.

Die peripherischen Teile der hepatisierten Lungenstellen wandeln sich mehr und mehr fibrös um. Gegen die Ränder hin kann man die Wucherung häufig in das interlobuläre Bindegewebe und das Gerüst der Alveolen verfolgen. Die zentralen Teile werden immer trockener, lassen aber ihre ursprüngliche (hepatisierte) Beschaffenheit noch deutlich erkennen. Später bleibt nichts als ein weißes, dichtes Gewebe. Die Stellen fühlen sich fest an, schneiden sich schwerer und zeigen auf dem Durchschnitte eine gleichmäßige Beschaffenheit. Der Nachweis der Rotzbazillen ist in dem Gewebe sehr schwierig.

Ich bin der Meinung, daß man diesen Prozeß als rotzige, multiple, chronische, indurative Pneumonie bezeichnen muß. Wenn man nicht wüßte, daß diese Herde in den Lungen rotziger Pferde oft gefunden werden, so würde man sie für etwas Zufälliges halten, was mit der Rotzkrankheit nicht in Verbindung stände. Um einen bestimmten Herd für rotzig zu halten, dazu gehört meiner Meinung nach außer

der Coinzidenz anderer unzweifelhaft rotziger Produkte vor allem der Nachweis von Rotzbazillen in den Herden. Dieser Nachweis kann nur durch die Impfung von Tieren mit Teilen der Herde, aber nicht durch die mikroskopische Untersuchung geführt werden.

Ich bin am Schlusse.

Die Rotzkrankheit ist nicht nur kontagiös von Pferd zu Pferd, sondern auch infektiös von Organ zu Organ. Allein damit hört die Uebereinstimmung der Beobachter nicht auf. In allen Lokalprozessen findet sich dasselbe Virus (die Rotzbazillen), und von allen Herden aus kann es sich weiter verbreiten.

Die pathogene Wirkung der Rotzbazillen ist von der Virulenz (Wachstumsenergie und Fähigkeit, Gifte zu bilden) derselben abhängig. Der Grad der Virulenz ändert an dem histogenetischen Prinzip, nach dem sich die krankhaften Prozesse bei der Rotzkrankheit entwickeln, nichts. Nur die Größe, in dem die einzelnen Komponenten des knotenbildenden Prozesses auftreten, zeigt Unterschiede. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei schwacher Virulenz die proliferativen und bei starker Virulenz die exsudativen Prozesse überwiegen. Dabei habe ich die Beobachtung gemacht, daß von den beiden Faktoren, die zur Virulenz der Rotzbazillen gehören, die Toxität der wichtigere ist. Ich lasse einige Beispiele folgen:

Die Rotzknoten in den Lungen entstehen auf hämatogenem oder bronchogenem Wege. Im ersten Falle werden die Wände der Kapillargefäße, im zweiten Falle die Wände der Alveolen zuerst infiziert. Wenn Bazillen mit schwacher Virulenz diese Stellen erreicht haben, bildet sich ein proliferatives Rotzknötchen. In diesem Knötchen reicht die Virulenz der Rotzbazillen noch aus, um den Zerfall der neugebildeten Zellen herbeizuführen. Nun kann aber die Virulenz der Rotzbazillen so sehr abnehmen, daß zwar Proliferation zustande kommt, der Zerfall aber ausbleibt. Dann entsteht eine rotzige fibröse Pneumonie, über deren Umfang die Zahl der Rotzbazillen entscheidet. Dasselbe beobachteten wir an den Lymphknoten, in denen Wucherungen von Bindegewebe stattfindet, die zu fibrösen Neubildungen und Induration führen.

Bei starker Virulenz der Rotzbazillen tritt die Exsudation in den Vordergrund. Das Gift der Rotzbazillen ruft zuerst einen exsudativen Prozeß hervor, der in verschiedener Ausdehnung als miliare Pneumonie (exsudatives Rotzknötchen), Bronchopneumonie, lobuläre Pneumonie usw. auftreten kann. Auf die Wirkung des Giftes folgt diejenige der Rotz-

bazillen. Die Wirkung der letzteren ist zwar auch durch ein gelöstes Gift bedingt, die Entstehung desselben aber mit dem Leben und Wachstum der Rotzbazillen eng verbunden. Mithin müssen sich die Rotzbazillen erst vermehren, um wirken zu können. Diese Wirkung tritt aber nicht in gesundem, sondern in hepatisiertem Lungengewebe ein, und dadurch ändert sich der Habitus des rotzigen Prozesses, der nicht den eines Knötchens, das durch Proliferation entstanden ist, sondern den der Infiltration annimmt. Dann tritt Kolliquation, Schmelzung des exsudierten Materials und des Lungengewebes ein, und diese Schmelzung zeigt sich um so schneller und tritt um so ausgedehnter ein, je virulenter die Rotzbazillen sind.

Die großen Leistungen Deutschlands beruhen in den edelsten Eigenschaften unseres Volkes, in dem unbesiegbaren Drange nach Erkenntnis und in der Durchdringung aller Arbeit mit den Errungenschaften der Wissenschaft. Wenn die Freude an der Arbeit, an allem Guten und Wahren erhalten bleibt, dann wird auch der Deutsche Geist zur höchsten Tatkraft entwickelt und trotz aller unserer Feinde seinen Anteil nehmen an der Beherrschung der Erde. Den Deutschen Hochschulen und auch unserer Tierärztlichen Hochschule fällt die Aufgabe zu, die wissenschaftlichen Grundlagen zu entwickeln, sie in die Praxis überzuleiten und in ihren Schülern technisch gebildete Führer zu erziehen. In solcher Weise werden wir am besten den erhabenen Willen Sr. Majestät unseres Kaisers und Königs erfüllen. Wir wollen dem Führer des Deutschen Volkes, der harte, rücksichtslose Arbeit den Deutschen einzupflanzen bestrebt ist, zujubeln, wir wollen dem Deutschen Kaiser, der die Flamme der nationalen Bewegung entzündet hat, Gefolgschaft loben. Und dies sei gekräftigt durch den altgewohnten und vertrauten Ruf:

„Seine Majestät, unser allergnädigster Kaiser und König Wilhelm II. lebe hoch, und nochmals hoch, und immerdar hoch.“

V.

Aus der bakteriologischen Abteilung des Versuchslaboratoriums der Kgl. tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen (Vorstand: Prof. Dr. med. B. Bang).

Kongenitale Optikusatrophie bei Kälbern.

Von

Tierarzt **C. W. Andersen,**
Assistent.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die Optikusatrophien sind bei Menschen ziemlich gut bekannt. Die Atrophia nervi optici kann hier als Folge einer Neuritis auftreten oder primär sein. Die primären Atrophien (auch als genuine oder nicht-entzündliche bezeichnet) kommen meist bei schweren Leiden im Zentralnervensystem (Tabes dorsalis, Sclerose en placques, generelle progressive Paralyse), bei Unterbrechung der Nervenleitung (durch Verletzungen, Kompressionen usw.), seltener als genuine Atrophie ohne bekannte Aetiologie vor.

Die nach Entzündungen auftretenden Atrophien bilden meist den Ausgang von Stauungspapillen, die oft in Fällen von gesteigertem Gehirndruck (Geschwülsten, Meningiten, Flüssigkeitsansammlungen usw.) auftreten.

Bei verschiedenen Intoxikationen (Alkohol, Tabak, Diabetes) treten bisweilen Sehnervenatrophien auf, die jedoch nicht total zu werden pflegen. Schließlich liegt eine vereinzelte Mitteilung über eine kongenitale Sehnervenatrophie vor; eine solche ist offenbar recht selten.

Bei den Tieren spielen die genannten speziellen Intoxikationen naturgemäß keine Rolle; man darf indessen annehmen, daß hier andere Formen von Intoxikationen zu Sehnervenatrophie führen können. Mitteilungen über rein genuine Atrophien liegen, soweit ich sehen kann, nicht vor; dagegen sind Fälle von sekundären Atrophien beschrieben worden, die zu Anfang als Stauungspapillen beobachtet worden sind.

Im ganzen ist das Leiden, wie die meisten anderen Nervenkrankheiten der Tiere nur recht mangelhaft untersucht.

Es hat sich nun gezeigt, daß beim Rind gar nicht selten Fälle von kongenitaler Optikusatrophie vorkommen, und daß einige dieser Fälle dadurch von besonderem Interesse sind, daß sie enzootisch aufzutreten scheinen.

In dem Bestand eines Herrensitzes wurden im Sommer 1912 7 Jerseykälber geboren, von denen es sich sehr kurz nach der Geburt herausstellte, daß sie blind waren. Es waren nicht nur verschiedene Kühe, sondern auch verschiedene Stiere, die diese blinde Nachkommenschaft ergaben. Drei von den 7 Kälbern wurden von der Rinderklinik der Tierärztlichen Hochschule angekauft und waren bei ihrer Ankunft dort 3—4 Wochen alt. Zwei davon wurden nach ein paar Monaten, das dritte erst nach $1^1/_2$ Jahren geschlachtet.

Das klinische Bild ergab nur erweiterte Pupillen, Mangel an Pupillenreflexen und Blindheit. Form, Größe und Aussehen der Augen ganz normal. Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel gab keinen Aufschluß über die Ursache. Die durchsichtigen Medien waren nicht verändert; die Netzhaut schien normal mit deutlicher Gefäßzeichnung, aber wegen der Unruhe der kleinen Tiere wollte es nicht gelingen, ein deutliches Bild der Papille zu erhalten. An dem am längsten lebenden Kalb wurde jedoch, wenige Tage, bevor es geschlachtet wurde, eine unbedeutende Verschleierung der Papille nachgewiesen.

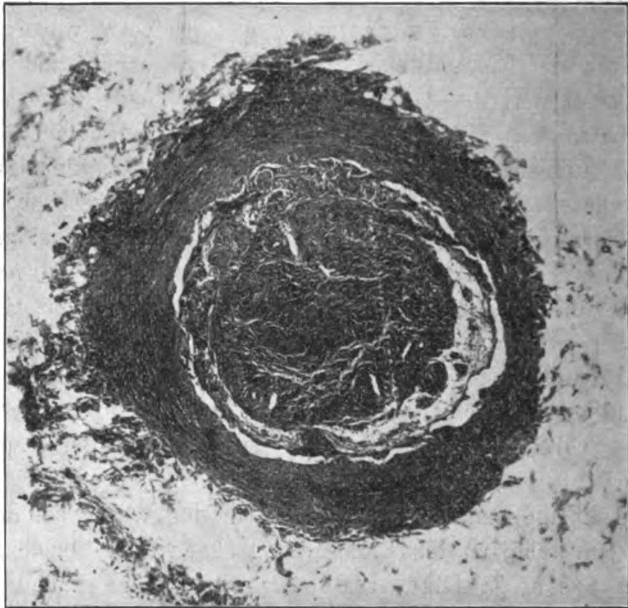
Die einzige makroskopische Veränderung wurde bei der Sektion an dem am längsten lebenden Kalb nachgewiesen; beide Sehnerven waren in feste, fibröse dünne Stränge umgewandelt. Bei den zwei jüngeren Kälbern wurde die Optikusanomalie erst durch eine mikroskopische Untersuchung nachgewiesen.

Der Sehnerv steht ja in innerlichem Zusammenhang mit der Netzhaut des Auges, indem sie beide durch die Ausstülpung der Augenblase aus dem Mittelhirn gebildet werden, also Teile desselben sind. Der Sehnerv ist daher auch von den drei Hirnhäuten umgeben, bis er in den Augapfel hineingeht. Von der Pia mater gehen feine Bindegewebstränge hinein und bilden eine Scheide um die Bündel der Sehnervenfasern, zwischen denen man Neurogliazellen findet. Die Sehnervenfasern sind von Markscheiden umgeben, und da das Myelin in denselben sich mit Chromkupfer-Hämatoxylinlack (Weigert-Pal) schwarz färben lässt, treten sie an Querschnitten als schwarze, die Achsenzylinder umgebende Ringe hervor.

An einem Querschnitt der Sehnerven des ältesten der blinden Jerseykälber fand man (s. Abb. 1), daß der nervenführende Teil des

Stranges nur halb so dick war, wie er normal ist; er war aber von einer sehr verdickten Durascheide umgeben, die aus fibrösem Bindegewebe bestand, das durch die Tunica arachnoidea in den Sehnerv hineingewachsen war und alle nervösen Elemente vollständig verdrängt hatte, so daß bei der Weigert'schen Färbung keine Spur von Markscheiden übrig war. Sehnervenschnitte der beiden jüngeren Kälber ergaben normale Dicke und keine Bindegewebeproliferation in den Scheiden,

Abbildung 1.



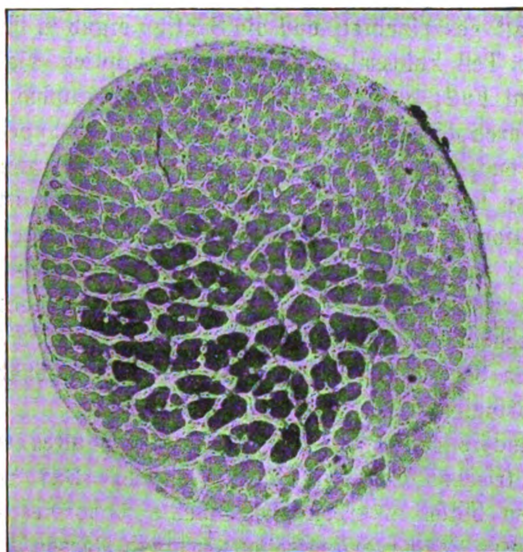
Querschnitt des atrophischen Sehnervs.

dagegen eine recht vorgeschrittene Fettdegeneration (Sudanfärbung) in den Faserbündeln, einige Gefäßerweiterungen sowei eine recht bedeutende Neurogliazellenproliferation (nachweisbar durch Alzheimer's Färbung: Fixierung in Flemming'scher Flüssigkeit, Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün). Nach der Weigert'schen Färbung war keine einzige färbbare Markscheide nachzuweisen.

Die Retina selbst besaß bei allen drei Tieren eine normal entwickelte Stäbchen- und Zäpfchenschicht. Die Membrana limitans und die äußere und innere Kornschicht waren gleichfalls normal, da-

gegen schien die Ganglienzellschicht selbst (d. h. die Schicht von großen Ganglienzellen, welche die Netzhaut am weitesten nach innen bekleidet und von den Lichtstrahlen zuerst getroffen wird) eine Anomalie aufzuweisen. Die Ganglienzellen waren zweifelsohne vorhanden, wenn auch nur in recht spärlicher Anzahl, aber sie schienen etwas „vakuolisiert“ und kleiner zu sein als bei der normalen Kälber-Retinis. Die Choroidea und die übrigen, sich im Auge befindenden Medien waren normal. Es waren auch keine pathologischen Prozesse noch Spuren

Abbildung 2.



Querschnitt des hinteren Teils des Sehnervs. Zentrale Fettdegeneration des Myelins.

von solchen in dem die Sehnerven umgebenden orbitalen Gewebe nachzuweisen.

Außer diesen drei Fällen habe ich Gelegenheit gehabt, zwei andere Fälle von angeborener Blindheit bei Kälbern zu untersuchen.

In dem einen Fall handelte es sich um ein Kalb roter dänischer Rasse, welches zu einer Zeit geboren wurde, als die Mutter seit einiger Zeit an einer brandigen Mastitis litt. Das Kalb war ganz kurz nach der Geburt fast blind, hatte jedoch an dem einen Auge Lichtsinn. Ophthalmoskopisch wurde eine blasse, scharfrandige Papille mit

normalen Gefäßen nachgewiesen. Im Hintergrund des Auges waren, im Zentrum gesammelt, aber auch an der Peripherie verteilt, große, unregelmäßige, teilweise ineinander fließende Pigmentierungen mit dazwischen liegenden helleren Partien zu erkennen, ein ähnliches ophthalmoskopisches Bild, wie wir es bei der luetischen Choreoretinitis bei Menschen finden (Ophthalmoskopie: Dr. Hugo Thomsen). Ferner wies dieses Kalb im Gegensatz zu allen übrigen eine eigentümliche, langsame, wiegende Bewegung des Kopfes auf; der Kopf war stark nach hinten gebeugt. Wurde das Kalb an allen vier Beinen auf einmal emporgehoben, so hielt es noch immer den Kopf in derselben Stellung. Der Gang schien ein wenig unsicher. Das Kalb wurde 8 Wochen alt geschlachtet, und die Sektion ergab in ihrem vordersten und mittleren Teil kolossal atrophierte Nervi optici, wie in dem zuerst beschriebenem Fall, wo also eine komplette Atrophie von nervösen Elementen durch eine vorgeschrittene Bindegewebshyperplasie ersetzt wurde, während der hinterste Teil (und der interkraniale Teil) seine normale Dicke hatte, mikroskopisch aber im Querschnitt eine zentrale Fettdegeneration des Myelins (nachweisbar sowohl mit Sudan als mit Osmiumsäure) ergab, während der Nerv hier übrigens in der Hauptsache seinen ursprünglichen Bau bewahrt hatte (s. Abb. 2).

Diese scheinbar progressive, ansteigende Degeneration hatte indessen keinen besonderen Einfluß auf die Retina gehabt, denn diese war ganz normal.

Der andere Fall war ein ca. 4 Monate altes rotes Kalb mit einem recht frischen Fall von Neuritis optica. Das Auge selbst und die Sehnerven boten makroskopisch nichts Abnormes dar. Erst die Sudanfärbung an Sehnervenquerschnitten ergab Massen von Fettkörnern, die diffus in und zwischen den Markscheiden verteilt waren, und vereinzelte, mit Fett gefüllte Gefäße der Septa. Nach Marchi starke Degeneration und nach Weigert sehr wenig färbbare Markscheiden. Es schien etwas Neurogliazellenproliferation vorhanden zu sein, die jedoch nicht besonders hervortrat. Der Bau der Retina schien nahezu ganz normal, und es gelang nicht, nennenswerte Veränderungen der Ganglienzellschicht nachzuweisen. Die Zellen hier waren vielleicht etwas kleiner, als sie normal sind, ließen sich aber gut färben und erkennen.

An einer Nervenfaser, die durchschnitten oder anderswie zerstört wird, wird ja in dem Teil der Faser, der nicht mit Ganglienzellen in Verbindung steht, eine Degeneration (Waller'sche, sekundäre Degeneration) eintreten; diese Nervendegene-

ration ist von 11—22 Tagen nach der Verletzung nachzuweisen, pflegt aber selten lange anzudauern, denn entweder rekonstruiert sich die Leitung wieder oder wird das degenerierte Ende vollständig vom Organismus absorbiert. Als Folge einer bereits vorhandenen Nervendegeneration wird — wenn auch unter vielseitigem Widerspruch — angeführt, daß man bisweilen, namentlich bei jüngeren Tieren, ein Zerfallen von anderen Ganglienzellen antreffen kann, die mit degenerierten Nervenfasern in Verbindung stehen; ein solches Zerfallen soll wieder eine Degeneration der Nervenfortsätze solcher Ganglienzellen verursachen können, so daß im Verhältnis zur ersten Verletzung eigentlich eine tertiäre (transneurale) Degeneration solcher Kontaktleitungsbahnen zustande kommt.

Die Nervendegenerationen geben sich mikroskopisch dadurch zu erkennen, daß die Fibrillen stellenweise anschwellen und in Körner zerfallen; die Markscheiden zerfallen in Klumpen und lassen sich nicht mehr nach dem Weigert'schen Verfahren färben; dagegen können degenerierte Fasern sehr schön an mit Chromkalium-Osmiumsäure behandelten Schnitten nachgewiesen werden, indem sie sich wie das Fett bei dieser Behandlung (Marchi) schwarz färben.

Grundlegend für die Untersuchungen auf dem Gebiete der Gehirnpathologie ist in späteren Jahren außer den genannten Ergebnissen der Färbung der gesunden und kranken Nervenfasern der Nachweis von Veränderungen, welche die Form und die Größe der Nervenzellen aufweisen, und die in der chromophilen Substanz der Nervenzellen auftreten, die als Granula zwischen den Neurofibrillen eingelagert sind. Von diesen sogenannten Nissl'schen Granulis weiß man, daß ihre Anzahl unter Ermüdungszuständen, bei Vergiftungen, bei elektrischer Beeinflussung usw. vermindert wird, daß ihre scharfen Grenzen sich verwischen, und daß sie in sehr feine Körnerchen zerfallen, während gleichzeitig ein Aufquellen der Nervenzellen und eine Randstellung des Kerns eintreten.

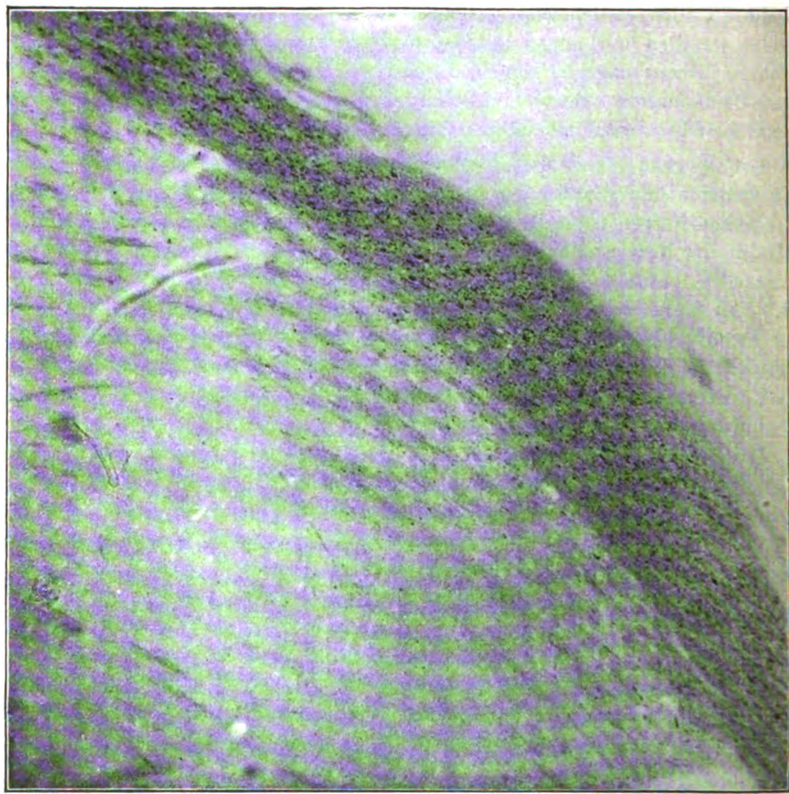
Die Sehbahnen im Gehirn sind in der Weise untersucht worden, daß man experimentell das eine oder beide Augen (Gudden) entfernte und das Eintreten der Degeneration abwartete, um diese dann histologisch zu verfolgen (Ganglienzellen der Sehnervenfasern finden sich ja zum größten Teil in der Retina); dadurch ist es gelungen, im großen und ganzen den Verlauf der Bahnen festzustellen. Deshalb meine ich, daß diese blindgeborenen Kälber mit ihrer vorgeschrittenen, stark ausgesprochenen Optikusatrophie, die ja merkwürdigerweise von sehr geringen, nachweisbaren Veränderungen an der Netzhaut des Auges begleitet wird, ein nicht geringes Interesse darbieten. Wir haben es hier mit Fällen zu tun, wo die Natur selbst die „Durchschneidung" des Nervus opticus besorgt hat, so daß wir hier wahrscheinlich über die spontane Markscheidendegeneration der Sehbahnen etwas Aufschluß erhalten können.

Ich habe in zwei Fällen, nämlich bei dem $1^1/_2$ Jahre alten Jerseykalb und dem kleinen, 8 Wochen alten, roten Kalb eine systematische Untersuchung durchgeführt. Einerseits wurde eine Serie von Querschnitten, andererseits eine Serie von Längsschnitten durch die Gehirnbasis gelegt, am vordersten Ende des Corpus striatum beginnend und am hintersten Rand der Corpora quadrigemina endend; außerdem wurden mehrere Schnitte schräg nach hinten durch den Okzipitallappen geführt, so daß sie quer vor den Sulcus splenialis zu liegen kamen. Jedes erste der so herausgenommenen Stücke wurde in Alkohol und jedes zweite in Chrom-

kalium-Osmiumsäure unmittelbar nach dem Tode des Tieres fixiert. Von jedem dieser Stücke wurde eine Reihe von Serienschnitten hergestellt, so daß es möglich war, die Degenerationsprozesse an einer großen Anzahl von mikroskopischen Präparaten zu verfolgen.

Das Chiasma nervorum opticorum sowie der vorderste Teil des Tractus opticus wurden herauspräpariert und für sich untersucht. Da es zu umständlich sein würde von jedem einzelnen Fall eine detaillierte Beschreibung zu geben, stelle ich die Hauptzüge in der folgenden Uebersicht dar.

Abbildung 3.



Fettdegeneration im Stratum zonale Thalami optici.

Im Chiasma und Tractus opticus, welche bei beiden Kälbern normale Dicke und normales Aussehen aufwiesen, fanden sich sehr ausgesprochene Degenerationen; die osmiumgefärbten, fettartigen Substanzen lagen als große, diffuse, zerstreute, unregelmäßige, mit-

unter streifenförmige, schwarze Klumpen im ganzen Faserverlauf. In den Gefäßen und um dieselben schienen die Fettkörner zuzunehmen, und an einzelnen Stellen wurden geradezu Gefäße beobachtet, deren Zellen ganz schwarz gefärbt waren.

Die Hirnhäute waren überall intakt.

Thalamus opticus. Die Degenerationen fanden sich namentlich in der vordersten, ventralen Portion, namentlich in deren lateroventralem Kern. Die Degenerationen traten wesentlich als eine Fortsetzung der Prozesse im Tractus opticus auf, der den Thalamus mit einem starken Faserbündel, wie mit einem Bogen umgibt und dessen Stratum zonale bildet. Die Fasern des Stratum zonale (Abbildung 3) laufen in den Thalamus hinein und lösen sich in dessen hinterstem Teil auf. Die Degenerationen waren derselben Art und ebenso stark ausgesprochen wie im Chiasma und Tractus. An Schnitten, welche nach Alzheimer's Methode gefärbt waren, zeigte es sich, daß in den degenerierten Partien eine starke Neurogliafaserproliferation stattgefunden hat, so daß die Gliazellenfasern an verschiedenen Stellen, namentlich im Stratum zonale, ein dichtes Geflecht bildeten. Rundzelleninfiltration oder sonstige Entzündungserscheinungen kamen nicht vor.

An der Unterseite des Thalamus fand sich eine Kernanhäufung, nämlich im:

Corpus geniculatum externum. Darin kann man die Fasern vom Tractus sowohl in der peripheren als in der tieferen, zentralen Schicht verfolgen, wo sie in zahlreichen Nervenverästelungen endigen, welche große Ganglienzellen umspinnen. Bei dem $1\,^1/_2$ Jahr alten Jerseykalb waren diese Ganglienzellen ausgesprochen degeneriert; viele waren von den Umgebungen zurückgezogen und lagen als ein einziger, diffuser, gefärbter Klumpen da, an dem weder Granula noch Kern zu erkennen waren; andere waren vakuolisiert ohne deutliche Granula; an wiederum anderen Stellen fand sich ein kleiner Protoplasmaklumpen sowie ein ganz feines Reticulum frei am Platze der Nervenzellen liegend, von den Umgebungen zurückgezogen; dieser Zustand vertritt wahrscheinlich den letzten Rest einer Ganglienzelle.

Corpora quadrigemina. Die Fettkörner fanden sich hier wesentlich unter der oberflächlichen, grauen Schicht verbreitet und ruhten auf einer Schicht von querlaufenden Fasern. Einzelne Schnitte, die die kaudale Partie des Geniculatum externum ventral von den Corp. quadrigeminis getroffen hatten, veranschaulichen sehr schön,

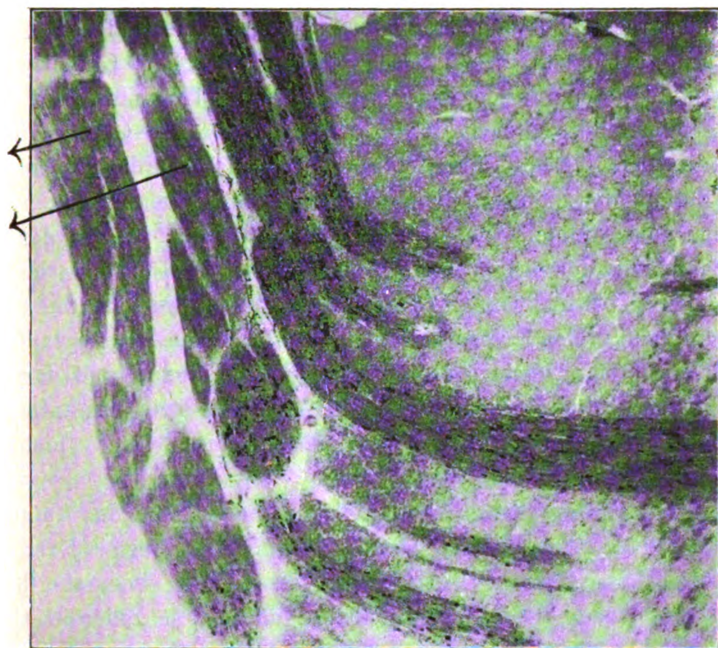
wie das stark degenerierte Sehnervenbündel vom Tractus über die Corp. quadrigemina verlief und einen bedeutenden Zug in diesen Hirnteil hineinsandte, während ein anderer Zug sich ventral fortsetzte und in das Corpus geniculatum hineinlief. Die Degenerationen waren hier ebenso deutlich ausgesprochen wie im Chiasma und Tractus.

Im Corpus striatum fanden sich zahlreiche Degenerationen in den dorso-lateralen Teilen, namentlich in dessen kaudalem Abschnitt. Die Degenerationen waren hier nicht so stark ausgesprochen wie in den bisher beschriebenen Abschnitten, aber nichtsdestoweniger konnte über ihr Vorhandensein kein Zweifel bestehen; sie fanden sich nämlich nur an einer begrenzten Partie der Faserbündel in der Nähe des Nucleus lentiformis, während der übrige Teil der Schnitte ganz frei war! Nun weiß man allerdings, daß sich in gesunden, funktionierenden Nervenfasern durch Marchi's Methode feine Fettkörner nachweisen lassen, die als ein Ausdruck des beständigen Zerfalles aufgefaßt werden müssen, der unter ganz normalen Verhältnissen stattfindet. Da aber die Degenerationen im Corpus striatum bei den Kälbern hier als weit bedeutendere Gebilde auftraten, und zwar namentlich an einer begrenzten Partie, und da mehrere ein sehr charakteristisches Aussehen darboten, ist es wahrscheinlich, daß sie mit den verletzten Sehbahnen in Verbindung stehen. Es fragt sich dann wieder, ob wir hier der gewöhnlichen, sekundären Nervendegeneration gegenüberstehen, wie die Degenerationen im Thalamus und in den Corp. quadrigeminis, oder ob wir eine transneurale Degeneration in Assoziationsbahnen aus den primären, optischen Zentren vor uns haben. Die Größe der Degenerationen und ihre Aehnlichkeit mit denjenigen der Tractusfasern deuten zunächst darauf hin, daß sie sehr wohl eine Fortsetzung von diesen sein könnten, mit anderen Worten, daß der Tractus Faserbündel nach den Corp. quadrigeminis, dem Thalamus, den Corp. geniculatis und Corp. striatis entsendet.

Im Sehstrahlenbündel (Radiatio Gratioleti) d. h. den Strahlenbündeln, die von den Corp. quadrigeminis, dem Thalamus und den Corp. geniculatis nach dem Okzipitalläppchen laufen, fanden sich außer mehreren ganz feinen, schwarzen Körnern, von denen sich unmöglich entscheiden ließ, ob es echte Degenerationen waren oder nicht, zugleich an einzelnen Stellen ziemlich große, längliche unregelmäßige, schwarze Streifen, die aller Wahrscheinlichkeit nach als echte Degenerationen anzusprechen sind.

An dem kleinen, 8 Wochen alten, blindgeborenen roten Kalb, das, wie erwähnt, eine abnorme Haltung des Kopfes aufwies und seine Bewegungen nicht völlig zu beherrschen schien, stellte ich eine Untersuchung der Medulla oblongata an. An Schnitten hinter den Corp. quadrigeminis in der Gegend der Stria acustica fanden sich stark ausgesprochene und ungemein schöne Degenerationen des Nervus vestibuli (Abbildung 4). Die Degenerationen ließen sich nach innen

Abbildung 4.



Fettdegeneration im intrazerebralen Teil des Nervus vestibularis.

ins Zentrum der Medulla verfolgen, wo die Fasern sich um ein großes Ganglion auflösten, das aus einer Ansammlung von großen, nahezu dreieckigen Nervenzellen besteht. Ob der Kern selbst leidend war oder nicht, konnte ich leider nicht entscheiden. Die Form der Zellen ist gut und der Kern deutlich, aber sie enthielten kein einziges Nisslsches Granulum. Da indessen alle Schnitte in Chromsalz fixiert waren, ließ sich nicht entscheiden, ob der Mangel an Nissl'schen Granulis einen pathologischen Zustand bedeutete oder nicht.

Rekonstruieren wir die Bilder aller dieser Hirnschnitte, so können die Sehnervenfasern der beiden Nervi optici in ihrem Laufe gut verfolgt werden. Erst werden sie im Chiasma angetroffen, wo bei den meisten Tieren eine teilweise Kreuzung der Fasern stattfindet, bevor diese sich im Tractus opticus fortsetzen. Es sind bekanntlich die Nervenfasern, die sich an der inwendigen Retinahälfte verbreitet haben, welche sich kreuzen, während diejenigen, die die äußere Hälfte versehen, ungekreuzt nach dem gleichseitigen Tractus opticus gehen, so daß jeder Tractus Fasern von homonymen Netzhauthälften enthält, der linke Tractus Fasern von den beiden linken Netzhauthälften, der rechte von den beiden rechten. Vom Tractus treten die Sehnervenfasern teils in die Corp. geniculata und umschließen die großen Ganglienzellen kontaktmäßig, teils in die graue Substanz des Thalamus, der Corp. quadrigemina und vielleicht der Corp. striata. Diese Gehirnteile vertreten die primären optischen Zentren; Ausläufer von diesen Ganglienzellen durchlaufen die genannten Gehirnteile als Nervenfortsätze zweiter Ordnung und sammeln sich darauf, um unter dem Namen des Sehstrahlenbündels durch den hintersten Arm der Capsula interna nach der Rindenschicht des Okzipitallappens zu laufen, wo sich die eigentlichen Endpunkte der Sehnerven finden. Die in jedem Tractus laufenden Sehnervenfasern verbleiben also die ganze Zeit hindurch in derselben Hemisphäre, und die an jeder Seite in der Rinde des Okzipitallappens liegenden Sehzentren vertreten also nicht je eine Retina, sondern je eine Hälfte beider Retinae.

In den vorliegenden Fällen war also die Ursache der Amaurosis der Kälber eine Atrophie von nervösen Elementen, begleitet von einer Bindegewebshyperplasie in den Sehnerven. Diese Anomalie hat zu einer Degeneration der Sehnervenbahnen und Ganglienzellen im Gehirn bis zu den primären, optischen Zentren geführt. Zugleich finden sich nachweisbare, wenn auch schwache, degenerative Veränderungen des Sehstrahlenbündels. In den degenerierten Faserbahnen tritt Neurogliafaserproliferation auf.

Wie zu Anfang erwähnt, sind die Opticusatrophien insofern gut bekannt, namentlich in der Humanmedizin, als mehrere Fälle beschrieben worden sind. Die meisten davon unterscheiden sich aber von den hier behandelten Fällen namentlich dadurch, daß man immer imstande war, eine Ursache der Atrophie nachzuweisen, entweder eine frühere Infektionskrankheit, eine Vergiftung, eine Embolie der Opticusarterien, Hypophysentumoren oder Coenurusblasen im Gehirn. Als angeborene Ab-

normität ist sie bei defekten Individuen vorgefunden worden, aber stets in Verbindung mit einer abnormen Entwicklung der Retina, indem diese ganz oder teilweise fehlte. In vielen Fällen waren auch andere Störungen der Gehirnfunktion nachzuweisen (vergl. insofern den Fall des kleinen, roten, 8 Wochen alten Kalbes).

Auch in anderen Beziehungen scheinen die Fälle bei den Kälbern von den früher beobachteten abzuweichen. So ist es sonderbar, daß die Degenerationen des Gehirns sich so lange hielten, in dem einen Fall sogar 1 $^1/_2$ Jahr, nachdem die Zerstörung der Sehnerven begonnen hatte. Werden die Degenerationen experimentell hervorgerufen, so halten sie sich nicht länger als 3 Wochen. Die Erklärung muß wohl in der stufenweisen Umwandlung und dem stufenweisen Absterben liegen. Ferner muß man sich darüber klar sein, daß neben den eigentlichen Sehnervenfasern in denselben Bahnen zugleich andere zum Sehapparat gehörende Fasern (motorische Pupillenfasern, Konvergenzfasern u. a. m.) herlaufen; welche Rolle diese spielen, und wie sie sich zu den Degenerationserscheinungen verhalten, davon weiß man nichts.

Gleichfalls läßt sich natürlich auf Grund dieser vereinzelten Untersuchungen nicht mit Sicherheit feststellen, daß die im Corpus striatum gefundenen Fettkörner wirklich bedeuten, daß hier zum Sehapparat gehörende Fasern liegen, wenn es auch wahrscheinlich ist, und wenn die Degenerationsklumpen auch in der charakteristischen Weise auftreten, muß man sich doch erinnern, daß die Fettkörner ja sehr wohl mit Leukozyten oder dergleichen dort hingeführt sein können. Wo der Degenerationsprozeß so langsam von statten geht, kann die Marchi'sche Methode nämlich keine so große Genauigkeit beanspruchen wie bei akut verlaufenden Degenerationen in peripheren Nerven.

In den beschriebenen Fällen benahmen sich die Kälber, von einer einzigen Ausnahme abgesehen, durchaus wie normale Tiere; nur konnten sie nicht sehen. Da sie ihre natürlich entwickelten Augen besaßen und von verschiedenen Vätern und Müttern herrührten, so daß ein Konsanguinitätsverhältnis ausgeschlossen werden kann, muß man annehmen, daß die Opticusanomalie, die sie ganz kurz nach der Geburt oder bereits bei dieser aufwiesen, nicht als ein angeborener Defekt, sondern vielmehr als eine Nachwirkung eines intrauterin verlaufenden, toxischen oder infektiösen Prozesses aufzufassen ist, der ausschließlich die Sehbahnen betroffen hat.

Literaturverzeichnis.

Th. Leber, Ueber Retinitis pigmentosa und angeborene Amaurose. Arch. f. Ophthalmogie. Bd. 15. 3. Abt. — Landolt, Anatomische Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. Ebenda. Bd. 18. 1. Abt. — Samelsohn, Ueber Amaurosis nach Hämatemesis usw. Ebenda. Bd. 18. 2. Abt. — Edinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Vorrichtungen des Nervensystems. 1909. — S. Ramm u. J. Cajal, Die Struktur des Chiasma opticum. — Studien über die Hirnrinde des Menschen. — Beitrag zu den Studien der Medulla oblongata usw. — Pontoppidan, Den alm. Diagnostik af Centralnervesystemets Sygdomme. — H. Möller, Lehrbuch der Augenheilkunde. — G. v. Monackow, Gehirnpathologie.

VI.

Aus dem tieranatomischen Institut der Universität München.

Antiformin für Haaruntersuchungen.

Von

Hanna Stoss in München,
gepr. Lehramtskandidatin.

In den Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitamte Bd. 1909 sind Untersuchungen über Antiformin von Direktor Dr. Uhlenhuth und Stabsarzt Dr. Xylander veröffentlicht.

Das unter Patentschutz stehende Antiformin, eine klare, schwach gelbliche Flüssigkeit, die etwas nach Chlor riecht, wird aus Chlorkalk und Soda (Eau de Javelle) unter Zusatz von Natronlauge dargestellt. Es kann mit 20 Teilen Wasser verdünnt als Desinfektionsmittel benutzt werden. Ueber die bakterienlösende Wirkung des Antiformins sind bereits mehrfach Arbeiten veröffentlicht worden.

Hinsichtlich der Wirkung des Antiformins auf Haare finden sich in obiger Arbeit folgende Angaben:

„Haare werden durch Antiforminlösungen vollkommen aufgelöst; es resultiert eine wasserklare Flüssigkeit, in der allenfalls noch feinste Flöckchen beim Aufrühren des Bodensatzes bemerkbar sind. Man kann wohl von einer vollkommenen Auflösung der Haare sprechen. Wir haben eine 20proz. Lösung von Antiformin auf die Haare der verschiedensten Tiere einwirken lassen. Mäusehaare wurden in 1—2 Stunden glatt gelöst, ebenso nach kürzerer oder längerer Zeit die Haare von Meerschweinchen, Kaninchen, zahmen und wilden Ratten, Katzen, Ziegen, Rindern und Eseln. Verhältnismäßig leicht löslich sind auch die Menschenhaare. Je nach ihrer Herkunft vom Bart, Kopf oder Schamgegend zeigten sich in ihrer Löslichkeit geringe Differenzen, die auf ihre relative Dicke und Stärke zurückzuführen sind. In dieser Hinsicht erweisen sich als ziemlich resistent die von uns untersuchten Hundehaare, die erst nach 2 Tagen gelöst waren. Auch die von uns geprüften Affenhaare (Cercopithecus fuliginosus) zeigten eine große Resistenz. Am widerstandsfähigsten waren Schweineborsten und Roßhaare (Schweif), die in 10proz. Lösungen überhaupt nicht aufzulösen waren, im Gegensatz zu den von uns geprüften Eselhaaren, die sich als weniger resistent erwiesen.

Es geht daraus hervor, daß Antiformin eine in ihrer Wirkung bisher unerreichte Lösungsflüssigkeit für Horn darstellt, ferner, daß sich die Hornsubstanzen speziell der Haare bezüglich ihrer Löslichkeit sehr verschieden verhalten."

Bedenkt man, daß Haare die häufigsten Objekte forensischer Untersuchungen darstellen[1]) und andererseits, daß Haare der verschiedensten Tierarten auch in ihrem mikroskopischen Bau so übereinstimmen können, daß ein bestimmtes Urteil, wie es der Richter vom Sachverständigen erwartet, in vielen Fällen nicht gegeben werden kann, so liegt der Gedanke sehr nahe, zu untersuchen, inwieweit obige Angaben als Grundlage für eine sichere Unterscheidung von Haaren verschiedener Tiere verwertbar sind, oder auch nur zur Unterstützung des mikroskopischen Befundes benutzt werden können.

Zunächst wurden Voruntersuchungen ausgeführt, um die günstigsten Bedingungen zur Feststellung der relativen Löslichkeit verschiedener Haararten in Antiformin zu finden.

Die Löslichkeit der Haare wird bei gleicher Konzentration des im Ueberschuß vorhandenen Lösungsmittels voraussichtlich abhängig sein von der Temperatur des Lösungsmittels, vom Fettgehalt, vielleicht auch vom Pigment, Luft- und Saftgehalt, von der Stärke der Haare, besonders deren Rindenschicht und von dem mehr oder weniger dichten Gefüge der Hornfasern. Letzteres wäre, nach Elimination der übrigen Faktoren aus der Löslichkeit zu erschließen und zur Bestimmung der Haare zu verwerten. Denn wenn, wie nachfolgende Tabelle II zeigt, z. B. Biberhaare eine Differenz der Löslichkeitsdauer von 7 bis 120 Minuten zeigen, kann die absolute Löslichkeitsdauer von keinem diagnostischen Werte sein.

Zunächst wurde die geringste Flüssigkeitsmenge festzustellen gesucht, die eine bestimmte Gewichtsmenge noch zu lösen vermag.

Es wurde zu diesen Voruntersuchungen entfettete weiße, marklose Schafwolle von 25 μ Durchmesser verwandt.

0,0443 g Wolle, eine Menge, die zusammengepresst annähernd die Grösse einer Erbse besitzt, braucht 80 ccm einer 5proz. Antiforminlösung, um vollständig gelöst zu werden.

---

1) Nicht nur bei den Untersuchungen wegen Wildfrevels spielen die in größerer oder auch nur sehr geringerer Anzahl an den Kleidern verdächtiger Persönlichkeiten haftenden Haare eine große Rolle, bei vielen anderen strafrechtlichen Untersuchungen können Haarbefunde von großer Bedeutung sein. Wo Haustiere gehalten werden, lassen sich stets Spuren von deren Behaarung an den Kleidern der Familienmitglieder und auch an denen von Besuchen nachweisen.

Dies entspricht bei einem spez. Gew. von 1,007 des Lösungsmittels einem Lösungsverhältnis von 1 : 1814.

Von einer 10proz. Antiforminmischung von 1,015 spez. Gew. lösen 31 ccm 0,04487 g Lösungsverhältnis 1 : 698.

0,04398 g Wolle lösen sich in 10 ccm einer 20proz. Antiforminlösung, was bei einem spez. Gew. von 1,03 einem Lösungsverhältnis von 1 : 234 entspricht.

0,04356 g Wolle lösen sich in 1,7 ccm reinem Antiformin in 3 Minuten unter Erwärmung und Aufschäumen zu einer gelben klaren Flüssigkeit. Dies ergibt bei einem spez. Gew. von 1,15 ein Löslichkeitsverhältnis von 1 : 45.

Hieraus ergibt sich, daß die Löslichkeit bis zu einer fünffachen Verdünnung des Lösungsmittels mit dieser ziemlich proportional abnimmt, bei einer stärkeren Verdünnung aber sehr rasch fällt, so dass bei starker Verdünnung die Gefahr vorliegt, das Lösungsmittel in zu geringer Quantität zu nehmen.

Zur Feststellung der Lösungsdauer für Antiforminlösungen von verschiedenen Konzentrationen und bei verschiedenen Temperaturen wurde dieselbe Schafwolle (weiß, marklos, 25 μ dick, mit Alkohol und Benzin entfettet) verwandt.

Tabelle I.

Konzentration der Lösung	0° C	20° C	50° C	100° C
5 pCt.	240 Minuten	40 Minuten	10 Minuten	1 Minute
10 „	90 „	15 „	3,5 „	10 Sekunden
20 „	55 „	12 „	1 Minute	4 „
100 „	15 „	2½ „	½ „	2 „

Es geht aus obiger Zusammenstellung hervor, daß die Lösungsdauer bei stärkerer Konzentration des Lösungsmittels und höherer Temperatur desselben sehr rasch abnimmt, so daß diese wegen der Kleinheit der Differenzen bei den einzelnen Haarsorten nicht verwendbar sind. Aber auch stark verdünnte Lösungen bei niederer Temperatur sind nicht empfehlenswert, da bei der langen Dauer der Auflösung das häufige Schütteln der lösenden Flüssigkeit fast unausführbar ist.

Es wurden deshalb die in nachstehender Tabelle zusammengestellten Lösungsversuche mit einer 20proz. Lösung bei 20° C ausgeführt. Das Lösungsmittel wurde in reichlichem Ueberschuß verwendet, etwa 20 ccm auf 1—2 Haare.

Der Fettgehalt der Haare, der bei Schafwolle bis 50 pCt. des Gewichtes betragen kann, verzögert die Löslichkeit nur bei 0° um ein Geringes. Die Lösung stellt aber keine klare, sondern eine milchig

getrübte Flüssigkeit dar. Haare, die lange trocken aufbewahrt wurden, scheinen eine etwas längere Löslichkeitsdauer zu erfordern als die einem Tiere frisch entnommenen (beim Pferd 2—3 Minuten). Der Pigmentgehalt scheint die Löslichkeit eher zu erhöhen als zu vermindern (Tab. II, Nr. 32 u. 33). Dunkle Haare sind meist marklos und können deshalb nur mit marklosen oder markarmen Haaren gleicher Dicke desselben Individuums verglichen werden. Unpigmentierte Haare, z. B. Schweinsborsten, sind nicht als weiß zu bezeichnen. Weiße Haare enthalten nicht nur im Mark (inter- oder intrazellulär) Luft, sondern auch in feinster Verteilung zwischen den Hornfasern der Rindensubstanz. Ein durch Auskochen luftleer gemachtes Hirschhaar löste sich um 3 Minuten früher als ein lufthaltiges von gleicher Dicke. Es ist einleuchtend, daß die notwendige Verdrängung der Luft eine Verzögerung des Prozesses bedingt.

Die in 20proz. Antiforminlösung gebrachten Haare mittlerer Dicke zeigen makroskopisch die längste Zeit keine Veränderung. Bei starkem Markgehalt werden bald feinste Luftbläschen an ihrer Oberfläche sichtbar; aber auch marklose Haare zeigen Gasentwicklung. Durch Schütteln kann das Aufsteigen der Haare verhindert werden. Dann tritt eine rasche Depigmentierung der Haare auf und gleichzeitig verliert sich ihre Rigidität, so daß sie zusammengeknäult am Grunde liegen oder an der Oberfläche schwimmen. Sie zerfallen nun in einzelne Stücke, die sich in wenigen Minuten lösen. Bei Wollharen in genügender Menge ist hierbei Aufschäumen und Temperaturerhöhung um 2—3° C zu beobachten. Die Lösung wurde als abgeschlossen erachtet, wenn nur mehr feinste Partikelchen sichtbar waren. Der Spielraum des Abschlusses beträgt bei einer 20proz. Lösung höchstens 1—2 Minuten.

Die mikroskopische Untersuchung der in Antiforminlösung verbrachten Haare ergab zu Anfang stets ein scharfes Hervortreten der Kutikulazellen ähnlich wie in Kalilauge, Salpetersäure. In schwachen Lösungen wird häufig die Kutikula durch die quellende Rindenschicht gesprengt, breitet sich aus und ist noch erhalten, wenn die Rindenschicht in feinste Fasern zersplittert — ein Beweis für die große Resistenz der Haarkutikula. In stärkeren Lösungen wird sie als die meist exponierte Schicht auch zuerst gelöst. Das Haar fasert von der Oberfläche gegen das Zentrum auf, und die abstehenden und losgelösten Hornfasern verschwinden alsbald vollständig. Bei schwachen Lösungen tritt eine Verquellung des Haares bis auf den doppelten

Durchmesser und ein welliger Verlauf der Hornfasern deutlich hervor. Dicke marklose Haare (Borsten, Sinushaare) spalten sich in 20proz. Lösung in mehrere Stränge, die sich aufrollen und unter dem Deckglas leicht zerdrückbar sind. Ganz anders verhalten sich die ebenfalls sehr dicken Haare von Elch, Renntier, Reh, Hirsch. Ein 450 μ starkes Elchhaar, dessen Rindendicke nur an gefärbten mikroskopischen Querschnittsbildern feststellbar ist und nur 6—7 μ beträgt, bleibt in 20proz. Lösung etwa 10 Minuten lang ziemlich unverändert — Widerstand der Kutikula — dann aber tritt unter ständigem Austritt von Gasblasen sehr rasch eine Querzertrümmerung und restlose Auflösung des Haares ein. Es ist begreiflich, daß die feinhäutigen Elemente des Markes einer plötzlichen Auflösung erliegen.

Tabelle II.

Nr.	Haarart	Farbe	Dicke des Haares in μ	Dicke des Markes in μ	Lösungsdauer in Minuten
1	Mensch, Kopf	blond	30	—	25
2	„ „	„	45	—	35
3	„ Bart	schwarz	150	—	45
4	„ „	weiß	150	60	35
5	Pavian	braun	30	—	25
6	Orang Utang	rot	40	—	20
7	Hapale	braun	25	10	12
8	Pferd, Rücken	„	90	—	40
9	„ Schweif	schwarz	220	—	45
10	Vollblut, Mähne	„	150	?	42
11	„ „	weiß	150	60	40
12	Esel, Rücken	braun	130	90	30
13	„ Mähne	dunkelbraun	110	—	28
14	„ Schweif	dunkel	205	—	45
15	Kuh	weiß	120	45	33
16	„	„	75	—	30
17	„	rot	120	—	35
18	Elch	hellgrau	450	435	25
19	Hirsch	weiß	300	290	15
20	Ziege	hellgrau	120	100	25
21	„	schwarz	60	—	20
22	Merinowolle	weiß	25	—	12
23	Wildhase, Wolle	hellgrau	10—15	10—12	9
24	Kaninchen, Wolle	„	12	10	9
25	„ Grannenhaar	weiß u. schwarz	70	60	15
26	Katze, Leithaar	schwarz	65	—	25
27	„ Grannenhaar	„	45	24	18
28	„ Wollhaar	hellgrau	20	10	12
29	Hund, Fox	weiß	105	60	33
30	„ Leonberger	schwarz	60	—	35
31	„ „	weiß	45	9	20
32	„ Spitz	„	65	21	30

Nr.	Haarart	Farbe	Dicke des Haares in μ	Dicke des Markes in μ	Lösungsdauer in Minuten
33	Hund, Spitz	schwarz	65	?	25
34	Landschwein, Rücken	hell	400	—	90
35	Dicotyles, Rücken	schwarz u. weiss	720	?	65
36	Biber, Sinushaar	hell	360	100	120
37	„ Wolle	braun	9	7	7

Aus obiger Zusammenstellung dürfte hervorgehen, daß die Löslichkeitsdauer bei sonst gleichen Bedingungen in erster Linie von der Dicke der kompakten Haarsubstanz abhängig ist. Trotzdem sind geringe Differenzen, die auf die Tierart zu beziehen sind, nicht zu verkennen. So zeigt das Menschenhaar eine ausgesprochene größere Resistenz als die meisten Tierhaare. Das Menschenhaar wechselt nicht periodisch; es hat eine mehrjährige Wachstumsdauer, und deshalb ist auch ein dichteres Gefüge seiner Elemente anzunehmen als bei Haaren, die nur ein halbes Jahr getragen werden (vgl. Tab. II, Nr. 1, 2 mit 21, 26, 30). Aehnlich wie Menschenhaar verhalten sich die Langhaare der Einhufer. Während das Haar eines gesunden Pavians sich wie Menschenhaar verhält, zeigt das Haar eines kachektisch eingegangenen Orangs eine sehr geringe Resistenz.

Pferdehaare sind resistenter als Eselhaare, Rinderhaare und vor allem Ziegenhaare.

Daß nur Haare, die ihrem Bau nach übereinstimmen, verglichen werden können, und daß aus der mehr oder weniger leichten Löslichkeit eines Haares ein Rückschluß auf die Tierart nicht zulässig ist, geht aus der Betrachtung der Pelztiere hervor: (Tab. II, Nr. 26, 36). Ein Sinushaar des Bibers braucht 120 Minuten, ein Wollhaar 7 Minuten zur Lösung.

Durch vorliegende Untersuchungen wird die Mitteilung Uhlenhuths und Xylanders, daß Antiformin ein vorzügliches Lösungsmittel für Haar ist, vollauf bestätigt. — Normal-Kalilauge braucht zur Lösung von Schafwolle etwa 8 Minuten, Antiformin $2^1/_2$ Minuten. — Haare lösen sich ohne Bodensatz und zwar in viel kürzerer Zeit als genannte Autoren angeben. Eine 20proz. Antiforminlösung löst Mäuse-, Ratten-, Kaninchen-, Katzenhaare in 10—25 Minuten, nicht erst in 1—2 Stunden. Diese verschiedenen Resultate dürften vielleicht mit der Wirksamkeit des jeweilig benutzten Präparates zusammen-

hängen, da Antiformin kein einheitlicher, chemischer Körper ist. In wie weit vielleicht auch der Umstand in Betracht kommt, daß Uhlenhuth und Xylander das Lösungsverhältnis unberücksichtigt ließen, kann nicht entschieden werden.

Daß sich Menschenhaare leicht, Hundehaare dagegen schwer lösen, ließ sich nicht bestätigen, wohl aber das Gegenteil. Die Angabe, daß Hundehaare noch nach zwei Tagen ungelöst waren, ist eine weitere Begründung obiger Vermutung, daß das Lösungsmittel nicht in genügender Menge zur Verwendung kam. Diese Angabe ist es aber gerade, welche dem Interessenten die Frage nahe legt: Inwieweit kann Antiformin zur Bestimmung der Herkunft von Haaren Verwendung finden?

Daß Schweineborsten und Roßhaare eine große absolute Resistenz besitzen, ist selbstverständlich, daß sie sich aber in 10proz. Antiformin überhaupt nicht lösen, ist unzutreffend. Eine 240 μ starkes Roßhaar löste sich in $2^3/_4$ Stunden, eine 400 μ starke Schweineborste in $3^1/_2$ Stunden.

Die Schlußfolgerung der beiden Autoren, daß sich die Hornsubstanzen der Haare bezüglich ihrer Löslichkeit in Antiformin sehr verschieden verhalten, muß sehr eingeschränkt werden.

Es sind unzweifelhaft Differenzen der Löslichkeit vorhanden, die lediglich auf Rechnung der spezifischen Haarbeschaffenheit einer Tierart zu setzen sind (vergl. Tab. II, 4 mit 11, 3 mit 10). Diese sind aber verhältnismäßig gering und ihre wahre Größe läßt sich schwer feststellen, da außer den hier in Betracht gezogenen Faktoren Dicke der Rinden- und Marksubstanz, auch die Oberfläche der exponierten Rindenschicht (Tab. II, Nr. 18, 19) zu berücksichtigen wäre.

Eine praktische Verwendbarkeit des Löslichkeitsverhältnisses wird endlich dadurch illusorisch, daß sich Haare von Individuen derselben Art bei sonst gleichen Bedingungen, je nach Gesundheits- und Ernährungszustand, entsprechend ihrer physikalischen Beschaffenheit: Glanz, Elastizität, Festigkeit sehr verschieden verhalten werden. Zum Studium von Haaren und deren Elementarbestandteilen ist Antiformin ein vorzügliches Hilfsmittel.

VII.

Die Brustseuche im Krieg.

Von

Dr. **Kiesel,**

Stabsveterinär d. L. und Rgts.-Veterinär im Res.-Feldart.-Rgt. Nr. 26.

Mit 7 Textfiguren (Kurven) und 1 Tabelle.

Es ist mir unbekannt, ob schon früher oder neuerdings ausführlich über die Brustseuche bei der fechtenden Truppe berichtet worden ist. Wenn es geschehen ist, so ist es sicher nicht oft geschehen. Es ist aber wünschenswert, daß entsprechende Kriegserfahrungen bekannt gegeben werden, denn es ist von vornherein nicht ausgemacht, ob nicht unter den Lebensbedingungen, die der Krieg gewährt, Abänderungen an Seuchengang und Einzelerkrankungen geschehen, die von Bedeutung sind. Ein abgerundetes Wissen über einen Vorgang erhält man aber nur dadurch, daß man ihn in Abhängigkeit von den verschiedenen möglichen Bedingungen betrachtet.

Wenn ich in folgendem über dieses Thema ausführlich werde, so hat es den angegebenen Grund. Ein Teil der Ausführungen mag auch Nutzanwendungen für den Truppenveterinär bieten. Sollte ich da und dort vielleicht schon Bekanntes wiedergeben, so würde das daran liegen, daß ich als Nichtpraktiker mit der Brustseucheliteratur der letztvergangenen Zeit nicht vertraut bin, und daß mir in der Front Literaturstudien unmöglich waren. Ueberhaupt müssen meine Ausführungen unter dem Gesichtspunkt des „Behelfsmäßigen" angesehen werden. „Behelfsmäßig" ist für den Soldaten der Gegensatz zu streng ordnungsmäßig in dem Sinn, daß das erstere dann eintritt, wenn das Ordnungsmäßige mangelt. Es enststeht aus der Forderung der Stunde und stellt sich her aus den beschränkten Mitteln derselben. Dieses Behelfsmäßige erstreckt sich natürlich nicht nur auf die Voraussetzungen der Arbeit bezüglich der Literatur, sondern auch vorwiegend auf die Arbeit selbst. Es ist vollkommen klar, daß eine wissenschaftliche Untersuchung, die mit den äußerst beschränkten Mitteln des in der ersten Linie stehenden Truppenveterinärs arbeitet, nicht so

durchgeführt werden kann, wie es im sachlichen Interesse wünschenswert ist, und daß der friedensmäßige Laboratoriumsmaßstab nicht an sie angelegt werden darf. Immerhin habe ich mich bemüht, nach Maßgabe der Umstände soviel als möglich aus dem Gegenstand herauszuholen.

Der Seuchengang.

Die Untersuchung erstreckt sich auf die Pferde einer Abteilung eines Regiments, die ich seit Kriegsbeginn ärztlich versorge. Die Pferde waren alle erst während der Mobilmachung ausgehoben worden; vorher hatten sie sich als Arbeitspferde irgendwelcher Art in Privathand befunden. Es ist selbstverständlich, daß so ein gesundheitlich recht verschiedenartiges und verschiedenwertiges Material zusammenkam. Es ist nicht unmöglich, daß darunter auch Pferde waren, die schlecht ausgeheilte, von der Brustseuche herrührende Lungen- usw. Herde in sich trugen, die unter der schweren Veränderung der Lebensbedingungen wieder aufblühten. Es ist andererseits auch nicht unmöglich, daß sich einzelne Pferde in Quartierställen infiziert hatten. Kurzum: während des Bewegungskriegs erkrankten verschiedene Pferde unter Erscheinungen, die nachträglich als einer Lungenentzündung zugehörig angesprochen werden konnten. Nachträglich; denn zu jener Zeit fortwährenden Marschierens und Fechtens war wenig Gelegenheit, erkrankten Tieren nachzugehen oder gar Obduktionen zu machen. Zudem erfuhr ich von den hierher gehörigen Zufällen fast immer erst nachträglich und gelegentlich. Da Beobachtungen und Erfahrungen, besonders einfacherer Psychen, sich schon nach kurzer Zeit qualitativ und quantitativ zu verändern pflegen, so möchte ich diesen nachträglich und oft erst unter dem Eindruck wirklicher Seuchenfälle gemachten Angaben nicht allzuviel Wert beimessen. Immerhin ist nicht ausgeschlossen, daß ein Teil jener Krankheitsfälle der Brustseuche zugehörte.

Erst als der Krieg stationär geworden war, konnte auch bezüglich der ärztlichen Versorgung der Pferde wieder volle Ordnung einkehren, und es waren dann auch die Voraussetzungen gegeben, eine Seuche zu erkennen, auch wenn sie nur in bescheidenem Umfang auftrat.

Die Pferde waren noch nicht lange notdürftig unter Dach gebracht, da ereignete sich am 19. Oktober der erste Fall, der sich nachher als Verdachtsfall ansprechen ließ. Er hielt sich innerhalb der engen Grenzen einer Allgemeinerkrankung (Fieber, Mattigkeit) und erlaubte deshalb keine Diagnose. In wenigen Tagen war er durch

Heilung erledigt. Fünf Tage darauf erkrankte ein zweites Pferd, diesmal unter pneumonischen Erscheinungen, und genas ebenfalls in kürzester Zeit. Ich knüpfte zunächst keine Weiterungen an die beiden vereinzelten Fälle, achtete aber scharf auf etwaige Neuerkrankungen. Diese blieben zunächst aus, und damit schien die Meinung recht zu behalten, daß eine Seuche nicht vorlag. Erst nach Ablauf von 5 Wochen setzten Neuerkrankungen ein; dann erkrankte aber ein Pferd ums andere mit kurzen Abständen. Und zwar waren die Erscheinungen immer dieselben: im Vordergrund stand die Allgemeinerkrankung (hohes Fieber, Appetitlosigkeit, Depression, Muskelschwäche), mit der meist verschwommene bronchitische Symptome einhergingen. Nun bestand kaum mehr ein Zweifel an der Infektiosität der Krankheit, und als bald einzelne Pneumoniefälle vorkamen, stand die Diagnose Brustseuche fest.

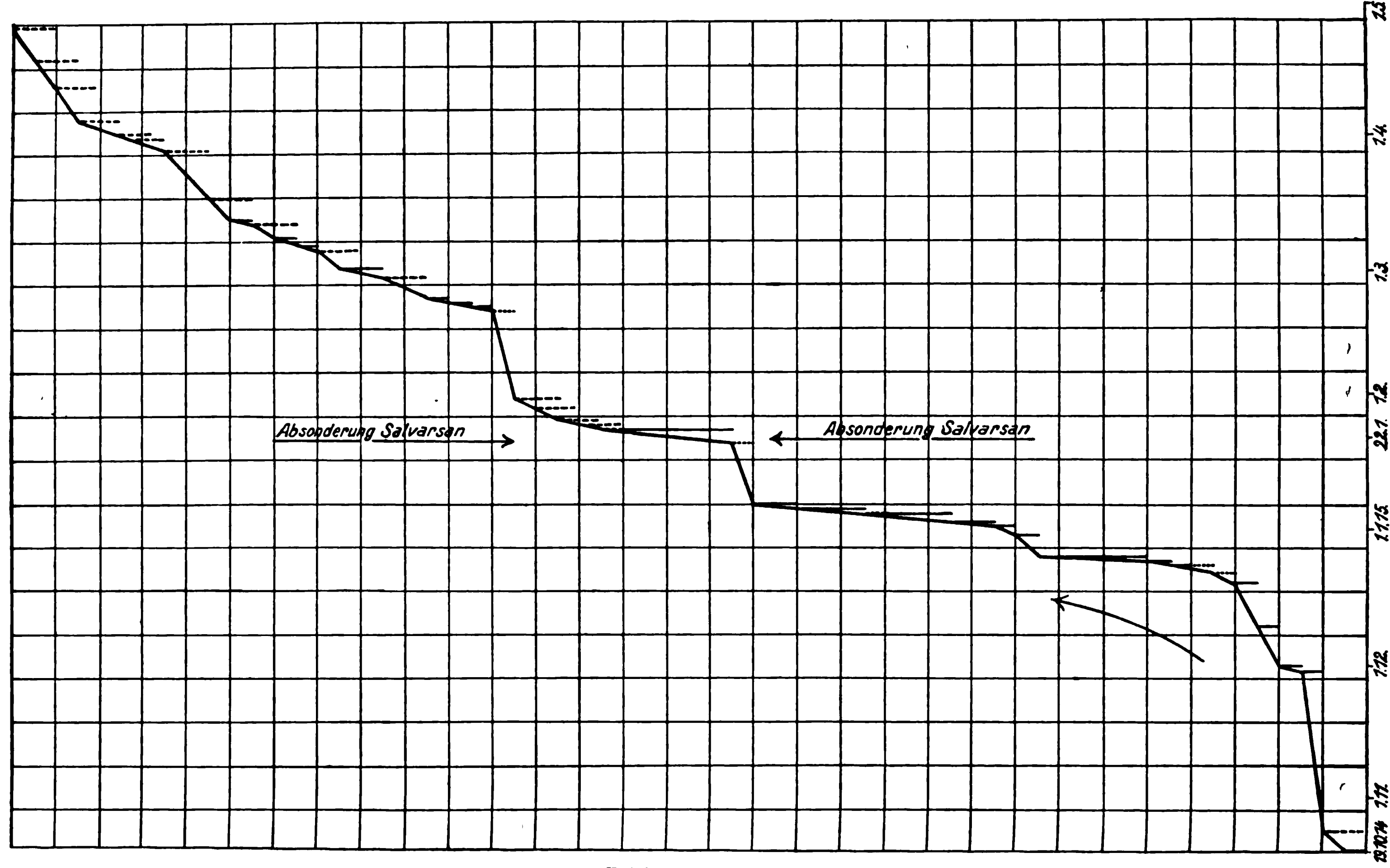
Ueber die Eigenart des Seuchengangs, der damit eingesetzt hatte, gibt die Kurve (Fig. 1) Aufschluß, besser als es eine lange Beschreibung mit Worten vermöchte.

Die Millimeter[1]) der Abszisse sind Tage, beginnend mit dem Tag des ersten Erkrankungsfalles (19. Okt. 1914). Jede Neuerkrankung ist 5 mm hoch als Ordinate aufgetragen, und zwar so, daß jeder Strich einer Neuerkrankung sich auf der Basis der vorhergehenden Erkrankung erhebt. Der erste Fall wird also repräsentiert durch einen Strich auf der Abszisse des 19. Oktobers von der Höhe 0—5 mm, der zweite (20. Okt.) hat die Abszisse des Erkrankungstages, und der Strich reicht von 5—10 mm usw. Mehrere auf einen Tag fallende Erkrankungen sind durch die entsprechend mehrfache Länge des Strichs ausgedrückt. Die oberen Strichenden geben verbunden die Kurve des Seuchengangs. Aus ihr lassen sich die wesentlichen Faktoren des letzteren unmittelbar ablesen.

Das Verhältnis von Zeit und Zahl der Fälle, d. h. die Geschwindigkeit des Seuchengangs kommt in der Form der Kurve zum Ausdruck. Folgen sich die Erkrankungen in gleichen Zeitabständen, so ist die Kurve eine Gerade, die um so steiler ist, je kürzer die Zeitabstände sind. Nimmt die Häufigkeit der Erkrankungen zu, so macht die Kurve einen nach oben konkaven Bogen, und der Bogen ist nach oben konvex, wenn die Erkrankungen seltener werden. Die

1) Die Längenteilung der Figur entspricht einer Zentimeterteilung des dem Text zugrunde liegenden Originals.

Figur 1.



Zeichenerklärung:

— Krankheitsfall mit vorwiegenden Allgemeinsymptomen (Bronchitis)

Zahl der Fälle im ganzen und in bestimmten Abschnitten läßt sich aus der Zahl und Größe der Erkrankungsstriche entnehmen (1 Fall = 5 mm Höhe). Bedient man sich bei den letzteren verschiedener Strichelung, so kann man die Einzelfälle nach bestimmten Gesichtspunkten unterscheiden. In der vorliegenden Kurve sind Todesfälle ......, Fälle von ausgesprochener Lungen- oder Brustfellentzündung ----- bezeichnet. Endlich lassen sich irgendwelche äußeren Einflüsse auf den Tag des Eintretens vermerken und damit in Beziehung zur Kurve setzen; z. B. wie hier: das Einsetzen einer bestimmten Behandlung oder sonstigen Maßnahme.

In der Kurve steckt natürlich auch die Inkubationszeit der Seuche; denn die Geschwindigkeit der letzteren ist ja mit eine Funktion der Inkubationszeit. Ob sie in der Kurve versteckt bleibt oder zum sichtbaren Ausdruck kommt, hängt davon ab, ob der Seuchengang deutliche Häufungen und Pausen aufweist oder nicht. Je deutlicher die Häufungen, um so schärfer läßt sich die Größe der Inkubation bzw. deren untere Grenze aus der Kurve ablesen. Trat nämlich die Krankheit innerhalb eines Zeitabschnittes gehäuft auf, so wird etwa nach Ablauf der Inkubationszeit wieder eine Häufung zu erwarten sein. Zwischen den Häufungen liegt eine Periode geringerer Erkrankungsdichte. Betrachtet man daraufhin die Kurve, so fallen darin Perioden verschiedener Erkrankungsdichte auf, im ganzen drei, wenn man will auch vier. Die erste deutliche Lücke zwischen zwei dichteren Stellen, äußerlich kenntlich durch plötzliche, treppenförmige Knickung der Kurve, ist um Mitte Januar, die zweite in der ersten Februarhälfte, die dritte um die Märzmitte. Undeutlicher ist diejenige vom Dezemberende. Die zeitliche Länge der Treppenstufe gibt das Minimum an für die geltende Inkubationszeit; das Minimum deshalb, weil nicht notwendig die beiden die Treppe begrenzenden Fälle ursächlich zusammenhängen müssen; sie können aber so zusammenhängen. In unserem Fall bemißt sich dieses Minimum zu 1) 14 Tagen, 2) 17 Tagen, 3) etwa 15 Tagen. Diese Werte entsprechen sehr gut den Größen, die ich auf anderem Weg für die Inkubationszeit gefunden habe (14—24 Tage).

Mit der Geschwindigkeit des Seuchenganges, der Größe der Inkubationszeit und der Zahl der Toten hat man ohne weiteres ein gewisses Bild von der Energie des ersteren.

Betrachtet man die Kurve nach allen diesen Gesichtspunkten, so ist sie wohl folgendermaßen zu interpretieren: Nach der Zahl der

Todesfälle, der Geschwindigkeit und Breite der Entwicklung, der Länge der Inkubationszeit liegt ein ziemlich milder Seuchengang vor. Die Entwicklung geschah nach Zahl und Schwere der Erkrankungen allmählich; die größte Seuchenenergie fällt in die Zeit vom 21. Dezember bis 4. Januar. Nach allgemeiner Anwendung von Salvarsan und der Maßregel möglichst strenger Absonderung verlief die Seuche von da an mit verminderter Energie, und sie scheint sich von Ende März ab zu erschöpfen.

Eine Beziehung läßt sich aber durch die Kurve nicht zum Ausdruck bringen, das ist die örtliche Ausbreitung der Seuche. Diese Beziehung bildet eine notwendige Ergänzung zu den zeitlichen Verhältnissen des Seuchenganges, wie sie in der besprochenen Kurve zum Ausdruck kommen, und die letzteren werden nicht immer ganz verständlich sein, wenn nicht auch die örtlichen Zusammenhänge einigermaßen bekannt sind. Will man diese kennen lernen, so bleibt nichts übrig, als die Erkrankungen irgendwie in einen Ortsplan aufzunehmen. Eine solche Skizze gibt dann Aufschluß über die Verbreitungswege der Seuche, über örtliche Häufungen usw. und macht leicht auf Dinge aufmerksam, die man sonst nicht beachten würde. In Ermangelung eines amtlichen Dorfplans stellte ich mir selbst eine maßstäbliche Planskizze her und verzeichnete darin jeden Erkrankungsfall mit dem Datum des Erkrankungstages genau an dem Ort des Stalles. So kam das in Figur 2 vorliegende Bild zustande. Die Linien sind Straßen und Wege; jedes Datum zeigt zugleich den Ort einer Erkrankung. Ein Kreis versinnbildlicht einen Stall; nicht in einem und demselben Stall, aber in einem Gehöft oder sonst dicht benachbart vorgekommene Seuchenfälle sind durch eckige Einschließung der zugehörigen Daten kenntlich gemacht, entferntere Nachbarschaft durch entsprechende Nahestellung der Daten.

Eine künstliche Rekonstruktion eines Seuchengangs ist immer schwierig und unsicher, weil man alle möglichen Beziehungen der einzelnen Erkrankungsfälle nicht kennt. Ein entsprechendes Unternehmen ist ein Rechnen mit Wahrscheinlichkeiten; man muß die Möglichkeiten herausgreifen, deren Verwirklichung nach Lage sämtlicher Umstände am wahrscheinlichsten erscheint. Insbesondere werden Krankheitshäufungen in einzelnen Ställen, Gehöften, Dorfteilen auf Zusammenhänge mit Gründen hinweisen, die vielen Einwänden standhalten. Es ist z. B. die Wahrscheinlichkeit, daß zwei in einem und demselben Stall aufeinander folgende Krankheitsfälle ursächlich zu-

sammenhängen, so groß, daß dadurch geringe Schwierigkeiten, wie ungewöhnlich lange oder kurze Inkubationszeit gedeckt werden. Immerhin liegt es mir fern, zu behaupten, meine Erklärungsversuche treffen in jedem Fall das tatsächliche Richtige. Es handelt sich um Wahrscheinlichkeiten.

Der erste Krankheitsfall (19. Okt.) liegt örtlich sehr isoliert. Beim zweiten bis vierten (24. Okt., 27. Nov., 28. Nov. an der P. D.-Straße) ist der Zusammenhang naheliegend. Dann macht die Seuche einen Sprung zum Südende der C.-Straße (7. Dez.) und begründet da-

Figur 2.

mit in jenem nordöstlichen Dorfviertel den dichtesten Herd. Zwischen dem letztgemeinten Dorfteil und der P. D.-Straße bestand immer ein lebhafter Verkehr; der Sprung ist also nicht unerklärlich. Von jenem Seuchenfall vom 7. Dez. strahlen wohl sämtliche 19 anderen aus und zwar mit Zwischenzeiten von 13 bis 31 Tagen. Diese Zwischenzeiten sind gerechnet vom Tag des Offenbarwerdens des einen Falls bis zu dem des nächsten. Sie sind also obere Grenzzahlen für die Inkubationszeit, wobei die Annahme gemacht ist, daß im Inkubationsstadium stehende Tiere nicht ansteckungsfähig sind. Die Inkubationszeit selbst kann bei natürlicher Ansteckung nur dann genau angegeben werden, wenn der Krankheitsträger seinen krankmachenden Einfluß

nur kürzeste Zeit auf das gesunde Tier ausüben kann, d. h. wenn er möglichst rasch vom gesunden getrennt wird. In der ersten Zeit geschah diese Absonderung nicht, und es kann für sie deshalb nur von der Angabe einer „Zwischenzeit“ die Rede sein. Später wurde dann möglichst rasch abgesondert, worüber weiter unten gehandelt ist.

Bemerkenswert für diese erste Zeit und den nordöstlichen Dorfabschnitt sind die Häufungen von Erkrankungen. Die Seuche gewinnt hier eine ziemliche Breite bei vorwiegend mildem Verlauf der Einzelfälle. Ich führe das auf die Tatsache zurück, daß die Kranken nicht abgesondert wurden. So standen tagelang Ställe, Gehöfte, Nachbarschaften unter ihrem Einfluß und es mußte zu Häufungen kommen. Sobald dann die Absonderung streng durchgeführt wurde (22. Januar), hörten auch die Häufungen auf (s. Figur), und man erlebte nur noch Krankheitsketten. Das gleichzeitig zur Anwendung gebrachte Salvarsan hat hieran keinen Anteil, denn es kam ja erst im Absonderungsstall zur Wirkung, während die Absonderung den Erkrankungsstall, auf den es ankommt, entlastet. Es ist also die Maßregel der Absonderung, die dem Seuchengang die Breite nimmt, ihn linear macht. Jedenfalls ist die Kraft der Seuche in dem in Rede stehenden Herd mit dem Inwirkungtreten der Absonderungsmaßregel gebrochen.

Wie innerhalb des nordöstlichen Seuchenherds die Verbreitung im einzelnen geschah, darüber läßt sich streiten. Besondere Anhaltspunkte waren nicht aufzufinden, aber ich werde kaum fehlen mit der Annahme, daß man eine Verbreitung voraussetzen darf, bei der, unter Vermeidung örtlicher Unstimmigkeiten, innerhalb der nötigen Grenzen die kürzesten Zwischenzeiten gegeben sind. Das wäre eine förmliche Ausstrahlung vom Fall 7. Dez. nach Norden.

Von diesem großen Herd aus schritt die Seuche dann den Straßen entlang weiter. Dies ist besonders bei der P. D.-Straße deutlich, von der ein lebhafter Verkehr zur Seuchenecke der C.-Straße herrschte. Die Seuche pendelte hier förmlich die Straße auf und ab; wahrscheinlich mit Hilfe menschlicher Ueberträger. Auch hier sieht man stellenweise Häufungen noch in der ersten Januarhälfte. Im allgemeinen herrschen aber hier die Einzelfälle vor.

Auch die Th.-Straße und ihre Anhänge sind ergriffen worden, allerdings entsprechend dem dorthin herrschenden geringen Verkehr in geringerem Umfang. Ein Herd ist dort bemerkenswert, am Ende des ersten, rechtsführenden Nebenwegs. Dort war eine Küche und eine Wasserstelle und ein entsprechender Verkehr. Nicht unverständlicher-

weise sind in dem sonst seuchenarmen engen Bezirk vier Fälle festzustellen, darunter drei, in deren Ställe das Wasser von jenem gemeinsamen Brunnen geholt worden war. Ich nehme natürlich nicht an, daß das Wasser den Infektionsstoff enthielt, sondern daß der Verkehr zum Brunnen die Ansteckung vermittelte.

Nach Einführung der Absonderungsmaßregel war es möglich, die Inkubationszeit schärfer zu umgrenzen. Wie die Skizze zeigt, ergab die Zeit nach dem 20. Januar immer noch Folgen von Erkrankungen (Ketten), die das letztere möglich machten. Ich verwende zu der Rechnung nur die einwandfreien Fälle und finde: 14 Tage, 14 Tage, 21 Tage, 24 Tage. Diese Zahlen erscheinen zum Teil vielleicht hoch, sie entsprechen meines Erachtens aber der Milde des Seuchengangs. Sie passen ferner sehr gut zu der Minimallänge der Inkubationszeit, wie ich sie aus der Seuchenkurve abgeleitet habe (14—17 Tage).

Die Einzelerkrankung.

Da die einzelnen Erkrankungen verschieden verliefen, je nachdem sie mit Salvarsan behandelt wurden oder nicht, so scheide ich auch bei der Beschreibung beide Möglichkeiten. Zuerst wird über die Einzelfälle ohne Salvarsanbehandlung einiges auszuführen sein.

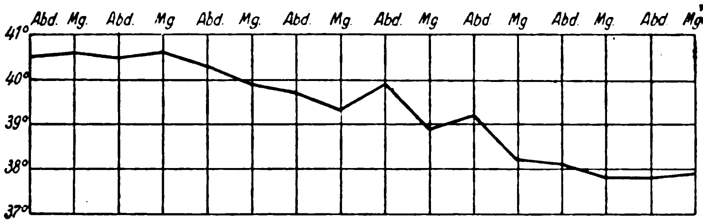
Es ist bereits bemerkt worden, daß die ersten Erkrankungsfälle, abgesehen von wenigen vereinzelten Pneumonien, ganz besonders leicht waren. Die hervorstechendsten Symptome waren Verweigerung des Hafers und Benommensein des Sensoriums. Letzteres fehlte zuweilen. Oefters, aber nicht immer, war von Anfang an Muskelschwäche, besonders der Nachhand, vorhanden, und selten fehlte ein ziemlich schwacher, trockener Husten, der spontan erfolgte, in Einzelfällen auch durch Beklopfen der Brustwand ausgelöst werden konnte. Deutliche Gelbfärbung der Lidbindehaut fehlte einige Male.

Das Anfangsfieber erreichte oder überschritt 40° C, letzteres war das häufigere. Die Bewegung des Fiebers war wenig typisch. Zwar fiel es bei den Fällen ohne nachweisbare Lokalisation im Verlauf von 2 bis 10 Tagen auf die Norm herab, aber meistens nicht stetig, sondern mit Remissionen (Fig. 3 u. 4). Das legt den Gedanken nahe, daß doch unperkutierbare kleine pneumonische usw. Herde auch in diesen Fällen vorhanden gewesen sein mögen. Beim Vorhandensein einer Pneumonie war die Fieberbewegung die bekannte.

Von Seiten des Respirationsapparates fehlten in den leichten, d. h. allermeisten Fällen, abgesehen vom Husten, deutliche Symptome. Der

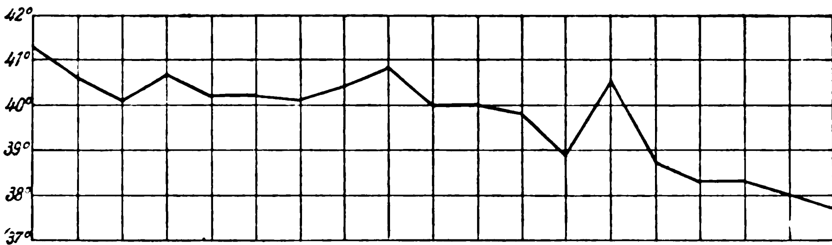
Husten war meist matt und immer trocken. Ob er von einer Reizung der Bronchien oder einer solchen der Pleura herrührte, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Zuweilen ließ er sich durch Beklopfen einer bestimmten Stelle der Brustwand hervorrufen und mag dann von einer pleuritischen Reizung hergerührt haben. Perkutorisch war in den leichten Fällen nichts festzustellen, auskultatorisch meist eine Verschärfung des Vesikuläratmens. Der Befund in den Pneumoniefällen war der bekannte.

Figur 3.



Leichte Bronchitis (unbehandelt).

Figur 4.



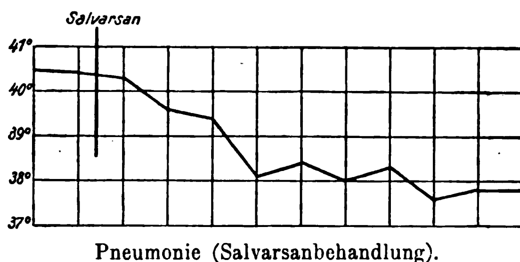
Bronchitis (unbehandelt).

Was den weiteren Verlauf anbelangt, so führten alle Fälle ohne nachweisbare Lokalisationen nach kurzer Zeit zur Genesung. Mit dem Fallen des Fiebers stellte sich die Freßlust auf Hafer wieder ein (Heu und vor allem Stroh waren nie ganz verweigert worden, auch Brot nicht), und ebenso gingen die anderen Symptome wieder zurück. Dagegen endeten von den fünf ausgesprochenen Pneumoniefällen vier letal. Von diesen erwiesen sich aber bei der Obduktion zwei als der Brustseuche nicht zugehörig, es waren Drusepneumonien, so daß nur zwei Fälle auf Rechnung der Brustseuche kommen. Der eine von beiden Fällen betraf aber ein Pferd, das schon lange an einer Schwäche des Respirations- und Zirkulationsapparates litt, und hat also kein be-

sonderes Gewicht. Der Rest ist statistisch ziemlich wertlos. Im allgemeinen wird man aber sagen können, daß die Kriegsumstände bei der Morbidität und Mortalität eine erhebliche Rolle spielen. Auf der einen Seite stärken sie die Widerstandskraft schon vorher kräftiger Individuen, andererseits schwächen sie die schon vorher Schwächlichen noch mehr. So kommt es zu einer gewissen Auslese.

Mit dem Salvarsan (Fig. 5) kommt ein mächtiger Faktor in den Seuchengang. Es sei vorweggenommen, daß von dem Tag an, an welchem erstmals dieses Mittel Verwendung fand, kein einziger Fall reiner Brustseuche mehr verloren ging. Der eine Todesfall, der zu registrieren ist, betraf ein Pferd mit chronischen Lungenveränderungen. Dabei nahmen die Lungen- und Brustfellentzündungen in dieser Periode stark zu und erreichen heute die Hälfte sämtlicher Fälle. Daß das

Figur 5.



Pneumonie (Salvarsanbehandlung).

Salvarsan an diesem Erfolg schuldig ist, geht aus der Betrachtung der einzelnen Fälle klar hervor. Ich habe über jeden Fall genau Buch geführt und insbesondere Fieberkurven angelegt. Der Unterschied zwischen behandelter und nicht behandelter Brustseuche springt in die Augen. Temperaturen von annähernd 41° gehen rasch auf die Norm zurück, meistens innerhalb 1 bis 3 Tagen. Das Allgemeinbefinden hebt sich mächtig und besonders auffällig ist das unmittelbare Wiedererscheinen der Freßlust. In den meisten Fällen wurde am Tag nach der Infusion des Salvarsans Hafer wieder aufgenommen, auch wenn die Temperatur noch fieberhaft war. Verblüffend ist besonders die Tatsache, daß der Patient sich unter der Salvarsanwirkung häufig benimmt wie ein gesundes Tier, trotzdem die physikalische Untersuchung Veränderungen nachweist, die jedem unbehandelten den Stempel schwerer Erkrankung aufdrücken würden. Darin liegt natürlich auch eine gewisse Gefahr. Der Laie könnte ein

solches Tier für gesunder halten, als es ist, entsprechend mit ihm verfahren und dadurch den Zustand wieder verschlechtern. Doch kann dieser Gefahr durch Belehrung begegnet werden.

Im einzelnen ist folgendes auszuführen. Die Krankheitsfälle dieser Periode waren, wie bereits gesagt, schwerer als die der vorigen. In etwa der Hälfte der Fälle waren Lungen- und Brustfellentzündungen nachzuweisen. Auch die Allgemeinerscheinungen waren im ganzen schwerer. Einige Pferde mussten, als sie zur Behandlung aus dem Stall geführt wurden, links und rechts gestützt werden. Vorherrschend waren die Brustfellentzündungen; nur in wenigen Fällen waren größere Bezirke der Lunge entzündlich ergriffen. Das Anfangsfieber lag im allgemeinen zwischen 40° und 41°, zuweilen überschritt es auch die 41°. Die Pulsbeschleunigung bewegte sich in mäßigen Grenzen (nur in 2 Fällen 80 Schläge und wenig darüber). Der Puls war gewöhnlich von guten Qualitäten. Die Atemfrequenz hatte höhere Werte nur in den Pneumoniefällen (Anfangswert bis zu 50 Atemzügen); sonst war sie im Zusammenhalt mit dem hohen Fieber recht gering zu nennen (20—30). Temperatur, Puls- und Atemfrequenz reagierten meist sofort auf das Salvarsan, am deutlichsten die Temperatur. War die Atemfrequenz anfänglich hoch, so ging sie, entsprechend dem Prozeß an der Lunge, langsam zurück. Dann und wann war der Puls auf der Fieberhöhe unregelmäßig; dies reparierte sich aber im Laufe weniger Tage.

Vergleicht man eine Fieberkurve nach Salvarsan mit der Fieberkurve eines in ähnlicher Schwere erkrankten, aber nicht behandelten Pferdes, wie es in Fig. 4 u. 5 geschieht, so stellt man für das Salvarsan fest: 1. Abkürzung der fieberhaften Zeit, 2. Glättung der Kurve. Damit ist der Salvarsanwirkung die Signatur gegeben. Beide Vorgänge zeigen die rasche Sterilisierung des Organismus bezüglich des Brustseucheerregers. Von den Konsequenzen der letzteren ist wohl am wichtigsten und am höchsten einzuschätzen die Gesunderhaltung bzw. rasche Gesundung des Herzmuskels. Sobald man mit der Einverleibung des Salvarsans nicht zu lange zögert, erfährt man keine hohen Pulszahlen, und das Herz ist kurze Zeit nach dem Verschwinden der Erscheinnngen von seiten der Lunge usw. wieder bei seiner alten Leistungsfähigkeit. Die gefürchtete lange Herzrekonvaleszenz gibt es nicht mehr.

Diesen Erfolg hat man jedoch nur dann, wenn die Salvarsanbehandlung einsetzt, ehe schwere Erscheinungen, besonders von seiten

des Herzens, vorliegen. Man soll nicht warten, bis sich die Krankheit vertieft hat, sondern behandle sie möglichst schon in ihren ersten Anfängen. Man befrage also mehr das Thermometer als den Perkussionshammer. Es ist keine Ausnahme, daß man so eine Erkrankung förmlich abschneidet.

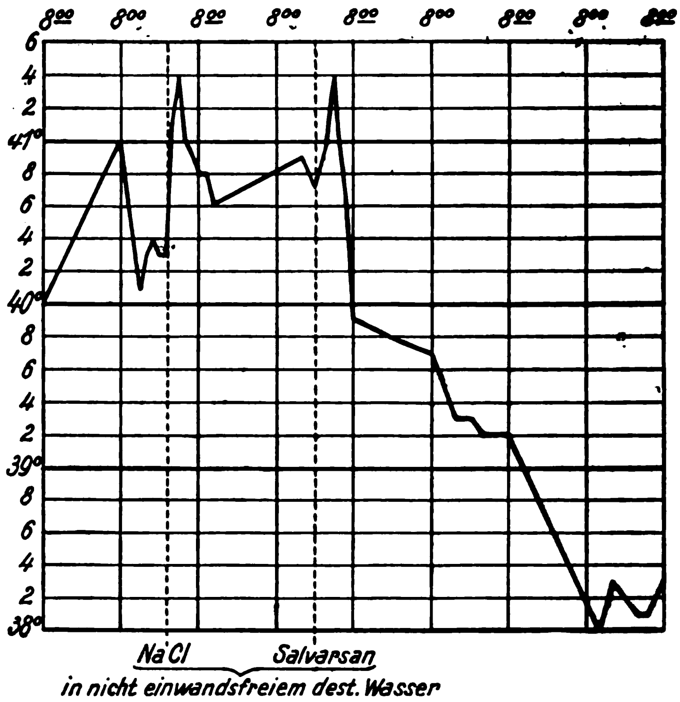
An der Hand der praktischen Erfahrung hat man besonders den Vorgang des plötzlichen Temperaturabfalls nach Salvarsan für einen spezifischen erklärt und behauptet, diese Reaktion trete nur bei Brustseuche ein, so daß also das Salvarsan ein spezifisches Reagens auf Brustseuche wäre. Ich kann mich dieser Meinung anschließen. Ich habe zwar in einzelnen Fällen nach Einverleibung des Arzneimittels die Temperatur auf der Höhe bleiben bzw. wieder ansteigen sehen, aber es waren dies zweifelhafte Fälle, die sich in ihrem weiteren Verlauf als nicht rein der Brustseuche zugehörig bzw. als Mischinfektionen erwiesen. Insbesondere versagte das Salvarsan dann, wenn die Pneumonien usw. sich auf der Grundlage chronischer Lungenveränderungen erhoben hatten. In einem Fall sah ich zwar auch dann nach einigen Wochen Heilung des akuten Leidens eintreten, aber von einem typischen Verlauf war keine Rede.

Was die Technik der intravenösen Salvarsaneinverleibung anbelangt, so hat man sich im Felde an eine fortschreitende Vereinfachung derselben gewöhnen müssen, und das geschah ohne Nachteil. Von Rasieren der Einstichstelle und ähnlichen Feinheiten wird vollständig abgesehen. Die Vorbereitung beschränkt sich auf ein möglichst vollständiges Abscheren der Haare und Abtupfen der Opetionsstelle mit Jodtinktur. Oefter habe ich unter dem Zwang der Verhältnisse auch das letztere unterlassen müssen, ohne Schaden. Das Neosalvarsan — nur dieses wurde angewandt — löse ich kurz vor dem Einstich in die Vene in 100 ccm Wasser, die ich in einem 150 g-Glas in der Tasche des Beinkleids bei mir trage, so daß sie, wenn sonstige Wärmevorrichtungen fehlen, notdürftig temperiert sind. Das Wasser ist, je nach den Umständen, verschiedener Herkunft. Die Infusion selbst geschieht mit der 100 g-Spritze. Sie vollzieht sich, wenn alles vorbereitet ist, im Bruchteil einer Minute. Schwere Allgemeinreaktionen auf die Infusionen, von welchen man da und dort hört, habe ich nie beobachten können. Dann und wann stellte sich an der Einstichstelle ein sich nach unten vergrößerndes hartes Oedem ein. Von üblen Folgen war dasselbe nie.

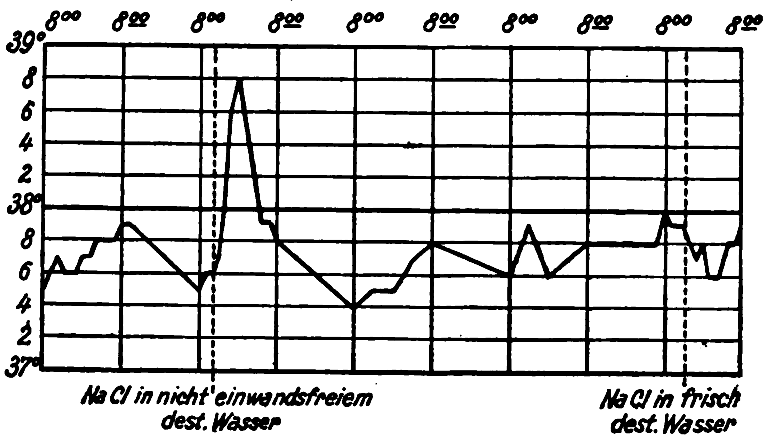
In sehr vielen Fällen habe ich eine deutliche thermische Reaktion auf die Infusion beobachtet, über die einiges auszuführen ist.

Aus allgemeinem Interesse ließ ich in fast allen Fällen vor und nach der Infusion die Temperatur stündlich feststellen. Dabei erhielt ich in 70 pCt. aller Fälle eine in die 2. bis 3. Stunde nach der Infusion fallende Temperaturzunahme von 0,4 bis 1,0° C. Diese Zacke in der Kurve hatte theoretisches und praktisches Interesse für mich. Eine Zufallserscheinung war sie nicht, dazu erschien sie zu häufig; mit der täglichen Temperaturperiode hatte sie auch nichts zu schaffen, denn sie erschien zu jeder Tageszeit. Sie mußte also irgendwie mit der Einverleibung des Salvarsans in Beziehung stehen. Ihre praktische Bedeutung geht daraus hervor, daß bei einer Fiebertemperatur um 41° ein Zuwachs auch von weniger als 1° lebengefährdend sein kann. Schon aus diesem Grund war es angezeigt, der Ursache dieses Zuwachses nachzugehen, um ihn eventuell vermeiden zu lernen. Theoretisch lagen folgende Möglichkeiten vor: 1. Die intravenöse Injektion hat als solche einen kurzdauernden Temperaturanstieg zur Folge. Diese Möglichkeit ist sofort auszuschließen, denn in einzelnen Fällen blieb die Zacke auch aus. Mit dieser Inkonstanz erledigt sich auch die Möglichkeit, daß 2. das Salvarsan an sich die Reaktion auslösen könnte. Es blieb also nur übrig: 3. der Organismus reagiert aus irgend einem Grund nicht immer auf die Infusion als solche, bzw. 4. auf die Infusion von Salvarsan, sondern es ist dazu die Erfüllung von Nebenbedingungen, die im kranken Organismus liegen, notwendig. Endlich 5. die Reaktion hat ihre Ursache im Lösungsmittel. Ich verfuhr nun folgendermaßen, um der Sache auf den Grund zu kommen: ich injizierte: 1. Salvarsan, 2. 0,9 pCt. Kochsalz (letzteres nicht in jedem Fall) a) in unsterilisiertem, augenscheinlich reinem Brunnenwasser, b) in sterilisiertem Brunnenwasser, c) in destilliertem Wasser aus dem Etappen-Sanitäts-Depot, d) in sterilisiertem destillierten Wasser derselben Herkunft, e) in absolut einwandsfreiem, selbst destilliertem und noch warm verwandtem Wasser. Auf letzteren Gedanken war ich mit dadurch gekommen, daß das Wasser des Etappen-Sanitätsdepots nach kürzerem Stehen trübe wurde und bald einen flottierenden Bodensatz absetzte, der einer Kahmhaut recht ähnlich sah. Deshalb verwandte ich auch einmal solches getrübtes Wasser nach Filtration durch gehärtetes Filter (Schleicher und Schüll) und Sterilisation. Das selbst destillierte Wasser stellte ich her mit Hilfe eines zum Destillier-

Figur 6.



Figur 7.



apparat umgebauten Inhalationsapparats einfachster Art, die Kochsalzlösung wurde, wenn aus frisch destilliertem Wasser hergestellt, nachher in der Kochhitze sterilisiert. Die Infusionen geschahen meist an Brustseuchekranken, zur selben Zeit, zu der auch sonst infundiert worden war, d. h. sofort nach Erkennung der ersten sicheren Erscheinungen. Zweimal wurde auch, der Möglichkeit 3. u. 4. (s. oben) wegen, ein gänzlich gesundes Pferd, selbstverständlich unter allen Kautelen, verwandt. Die Fieberkurven von zwei Versuchen füge ich in Fig. 6 u. 7 bei. Die erste Kurve betrifft ein Pferd, das am 6. März abends 8 Uhr mit 40° krank gemeldet worden war. Es erhielt andern Nachmittags 3 Uhr 100 ccm 0,9proz. Kochsalzlösung, aus nicht sterilisiertem, gewöhnlichen destillierten Wasser. Erfolg: Zacke bis 41,4° und sofort Wiederabfall auf 40,6°. Andern Tags um dieselbe Stunde Salvarsan im gleichen Wasser. Erfolg derselbe. Dann aber sofortiger schneller Temperaturabfall. Die zweite Kurve stammt von einem ganz gesunden Pferd, das am 20. März vormittags 10 Uhr sterilisierte Kochsalzlösung, hergestellt aus Etappenwasser, erhielt und darauf genau so reagierte, wie die kranken Pferde auf Salvarsan oder Kochsalz in destilliertem Etappenwasser. Auch geringe Unruhe des Tieres wurde beobachtet. Am 23. März wurde Kochsalz in dem von mir selbst destillierten Wasser infundiert. Jede Reaktion blieb aus.

Die Ergebnisse sämtlicher Versuche sind in folgender Tabelle zusammengefaßt.

Tabelle.

.rt der ankheit	Infund. Stoff.	Brunnenwasser, nicht steril		Brunnenwasser, steril		Aqu. dest. Etapp. nicht steril.		Aqu. dest. Etapp., steril		Frisches Aqu. dest., steril	
		Reaktion positiv	Reaktion negativ	Reaktion positiv	Reaktion negativ	Reaktion positiv	Reaktion negativ	Reaktion positiv	Reaktion negativ	Reaktion positiv	Reaktion negativ
stseuche	Salvarsan	2	—	1	2	10	4	1(2)	1(filtr.)	—	3
	Kochsalz	.	.	.	.	3	—	.	.	.	.
sundes Pferd	Salvarsan	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Kochsalz	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1
eberhaft ankte aber rustseuche- ke Pferde	Salvarsan	.	.	.	.	1	1	—	1	.	.
	Kochsalz	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Dazu ist folgendes zu bemerken. Als positive Reaktion ist angesehen jeder der Injektion unmittelbar folgende Temperaturanstieg von mindestens 0,4°. In allen Fällen bis auf zwei (Brunnenwasser, nicht steril) war der Anstieg höher, durchschnittlich 0,7°, und er-

reichte in mehreren Fällen 1,0°. Zwei Fälle mit nur 0,3° Ausschlag habe ich als unsicher positiv in Klammern gesetzt (Spalte 9). In der folgenden Spalte bedeutet das (filtr.), daß das destillierte Wasser vor der Sterilisation durch ein gehärtetes Filter klar filtriert worden ist.

Aus den Versuchen geht hervor, daß das Salvarsan an der thermischen Reaktion unschuldig ist, und daß auch der Krankheitszustand des Organismus ursächlich mit ihr nicht zusammenhängt. Dagegen ist festgestellt, daß 1. die Reaktion nicht eintritt, wenn als Lösungsmittel Wasser verwendet wurde, das kurz vor der Infusion unter allen Kautelen destilliert worden ist; 2. die Reaktion meistens erscheint, wenn das destillierte Wasser aus dem Etappen-Sanitätsdepot Anwendung fand. Sie ist aber mit Sicherheit zu beobachten, wenn dieses einige Tage gestanden hat und nicht mehr vollkommen klar ist. Daraus geht hervor, daß es das Wasser ist, das die Reaktion verschuldet, der pyrogene Stoff ist in Verunreinigungen des Wassers zu suchen. Nun weiß man, daß minimale Mengen körperfremden Eiweißes, in die Blutbahn gebracht, die Körpertemperatur zum Steigen bringen. Schon totes Eiweiß hat diese Wirkung, lebendiges Eiweiß in noch höherem Grade. Es enthält aber jenes abgestandene destillierte Wasser des Sanitätsdepots unzweifelhaft Eiweiß in Form von pflanzlichen Lebewesen. Mit der Zeit bemerkt man in ihm, wie schon erwähnt, förmliche Kahmhäute. In Pilzkolonien findet man aber Eiweiß in allen Zuständen, geformt-lebend, geformt-tot und gelöst-tot. Das muß auch auf dieses destillierte Wasser zutreffen. Man muß also bei Einverleibung solchen Wassers eine thermische Reaktion erwarten, die verschieden ausfallen kann, je nach der Art der Keime und der Größe der Anteile der verschiedenen Eiweißformen. Die einwandsfreie Filtration des Wassers (durch faserfreies, gehärtetes Filter) wird einen großen Teil der Aktivität beseitigen, weil sie den größten Teil, vielleicht die Gesamtheit des geformten und des sonstigen ungelösten Eiweißes abscheidet. Die Hitzesterilisation wird zwar die vitale Virulenz der Keime aufheben und die letzteren mit einem Teil des gelösten Eiweiß ausflocken und wird so zweifellos günstig wirken. Im allgemeinen wird sie aber die Reaktion nicht gänzlich aufheben können, denn es wird unter allen Umständen ein Teil des Eiweißes, bzw. seiner wirksamen Abbauprodukte gelöst bleiben. Meine Versuche mit Filtration und Sterilisation stimmen zu dieser Ueberlegung. Sie sind zwar sehr gering an Zahl — aus äußeren,

vor allem taktischen Gründen mußte ich hier abbrechen —, scheinen mir aber trotzdem nicht wertlos. Wo das abgestandene destillierte Wasser sterilisiert wurde, erschien einmal die Reaktion, ein andermal blieb sie aus, einigemale war sie sehr gering. Im ganzen hat also die Sterilisation bessernd auf das Wasser gewirkt. In einem Fall wurde das destillierte Wasser, dessen temperatursteigernde Wirkung erwiesen war, durch ein gehärtetes Filter klar filtriert und sterilisiert. Die Reaktion blieb aus. Das Wasser wird also ausser geformtem hitzekoagulablem Eiweiß wesentliche Mengen von gelöst bleibendem Eiweiß bzw. wirksamen Abbauprodukten des letzteren nicht enthalten haben.

Die Erfahrungen mit Brunnenwasser sind ähnlicher Art. Brunnenwasser ist hierzulande meist sehr unrein, enthält häufig Ammoniak und Salpetersäure, ein Beweis, daß es mit organischem, sich zersetzendem Material in Berührung stand. Es wird also, je nach Herkunft ähnliche fiebererzeugende Stoffe enthalten können, wie jenes destillierte Wasser. Jedoch ist nach rohem, nicht sterilisiertem Brunnenwasser verschiedener Herkunft die Temperaturzunahme in beiden beobachteten Fällen geringer gewesen, als nach dem abgestandenen destillierten Wasser. Nach der Sterilisation blieb sie in zwei Fällen ganz aus, während sie in einem erschien. Es scheinen also in diesem Wasser die pyrogenen Stoffe in geringerer Menge bzw. Wirksamkeit bzw. Hitzebeständigkeit vorhanden gewesen zu sein, als im abgestandenen destillierten Wasser. Diese Feststellung dürfte nicht ganz unwichtig sein; denn wenn schon ein nicht einwandfreies Brunnenwasser bezüglich der vorliegenden Frage weniger bedenklich erscheint als jenes destillierte Wasser, so wird nahe liegen, einwandfreies Quellwasser vor letzterem direkt zu empfehlen.

Sicher vor der Reaktion ist man aber nur dann, wenn man das Salvarsan in einem Wasser löst, das man kurz vor der Verwendung korrekt destilliert hat. Vielleicht ist es deshalb geraten, die Truppen nicht nur mit Salvarsan, sondern auch mit kleinen Destillierapparaten auszurüsten, in der Art wie ich einen solchen improvisiert habe.

VIII.

Aus der Poliklinik für große Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. Kärnbach †).

Ueber Polydaktylie beim Rinde.

Von

Dr. **Kurt Gantzer,**
approb. Tierarzt.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Von den angeborenen Mißbildungen nehmen gewisse Abnormitäten an den Extremitäten ein besonderes Interesse in Anspruch. Diese Abnormitäten bestehen in einer Vermehrung der Finger- bezw. Zehenzahl, und man bezeichnet sie deshalb als Polydaktylie oder Hyperdaktylie. Nun ist aber schon die normale Hand z. B. beim Menschen polydaktyl, und demnach ist der Name eigentlich nicht ganz zutreffend; er ist aber so sehr im allgemeinen Sprachgebrauche, daß es unmöglich sein würde, ihn durch einen anderen zu ersetzen.

Auffallend sind an dieser Abnormität die Häufigkeit des Vorkommens und die Vielgestaltigkeit desselben. Diese Eigenschaften haben den Grund abgegeben, daß sich die bedeutendsten Forscher schon lange Zeit mit dem Zustandekommen der Abnormität beschäftigt haben, und so reichlich auch das in der Literatur veröffentlichte Material ist, so konnte doch eine Uebereinstimmung der Ansichten über diesen Punkt noch nicht erzielt worden.

Die Formen, unter denen die Polydaktylie auftritt, sind, wie bereits erwähnt, sehr verschieden. Von ganz rudimentären Gebilden, die die Bezeichnung Finger oder Zehen kaum verdienen, läßt sich eine ununterbrochene Reihe bis zu solchen verfolgen, die von normalen Fingern oder Zehen kaum zu unterscheiden sind.

Der Sitz der polydaktylen Finger oder Zehen wechselt zwar, gewöhnlich entspringen sie aber in der Höhe der normalen Finger oder Zehen, dabei könnten sie die Richtung der normalen Finger oder Zehen haben oder einen beliebigen Winkel mit ihnen bilden. Auch läßt sich leicht nachweisen, daß die Ulno-Fibularseite und die Radio-Tibialseite am meisten bevorzugt sind.

Wie weiter unten ausgeführt wird, haben diese Fälle von Hyperdaktylie zu einer außerordentlich großen Zahl von Untersuchungen und genialen Experimenten auf dem Gebiete der Entwicklungslehre geführt. Die Bedeutung, welche die Hyperdaktylie hierdurch erlangt hat, drückt sich auch in einer großen Anzahl kasuistischer Beiträge in der Literatur aus. So konnte Lindemann z. B. in seiner Arbeit (1) „Ueber die Polydaktylie beim Einhufer“ 100 Fälle zusammentragen. Eine weitere Zusammenstellung der beim Pferde beschriebenen Fälle findet sich bei Eberlein (2) „Ueber Polydaktylie beim Pferde“; derselbe hat auch über fünf selbst beobachtete Fälle berichtet, von denen er zwei durch Operation geheilt hat.

Die Veröffentlichungen über die Vermehrung der Fingerzahl bei den Paarhufern, insonderheit beim Rinde, sind bei weitem nicht so zahlreich. Wenn auch aus diesem Umstand kein Rückschluß auf die Häufigkeit des Vorkommens dieser Anomalie beim Rinde möglich ist, so dürfte doch eine Mitteilung von Tempel (3) über das Vorkommen der Polydaktylie bei den schlachtbaren Haustieren hierüber in Betracht kommen. Danach wurden bei 68248 Schweinen 24 Fälle von Polydaktylie gefunden; bei den im gleichen Zeitraum untersuchten 16022 Rindern und 27606 Kälbern wurde Polydaktylie nicht festgestellt.

Recht spärlich sind deshalb auch die Mitteilungen über das Vorkommen der Polydaktylie beim Rinde. Die wenigen kasuistischen Fälle beschränken sich zumeist auf die Beschreibung der Skeletteile, während eine Untersuchung der Sehnen usw. fehlt. Und doch können nur möglichst eingehende Untersuchungen zur Klärung der Aetiologie, namentlich der phylogenetischen Bedeutung der Polydaktylie beitragen.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Frage, habe ich auf Veranlassung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere an der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Prof. Dr. Kärnbach, an der Hand von 7 dort gesammelten Präparaten von mehrzehigen Rinderfüßen die Polydaktylie einer erneuten Prüfung unterzogen.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zum besseren Verständnis für die abweichenden Verhältnisse, welche die Vermehrung der Endglieder am Rinderfusse bedingt, möchte ich die Anatomie des normalen Fusses kurz darlegen [nach Ellenberger-Baum (4), Franck (5), Martin (6), Sußdorf (7)].

Beim Rinde sind drei Vordermittelfußknochen vorhanden, die Metakarpalia III, IV und V. Von diesen sind das Metakarpale III und das Metakarpale IV gleichmässig ausgebildet und miteinander zu einem Ganzen, das von

einigen Autoren als „Kanon“ bezeichnet wird, verschmolzen. Diese Vereinigung läßt sich äußerlich erkennen an einer dorsalen tiefen und einer volaren flachen, mit zunehmendem Alter des Tieres fast verschwindenden Gefäßrinne und an den durch den Zwischenrollenausschnitt (Intermetacarpealraum, Sußdorf) getrennt bleibenden distalen Gelenkrollen. Im Innern trennt eine sagittale Scheidewand in der Ebene der Gefäßrinnen die Markhöhlen beider Knochen voneinander. Die Länge des Vordermittelfußes beträgt im Durchschnitt 21 cm. Das Metakarpale V ist stark zurückgebildet und wird als „Griffelbein“ bezeichnet. Seine Länge beträgt 4—5 cm. Die keulenförmige Basis legt sich mit einer kleinen ovalen Gelenkfläche an die proximale Epiphyse des Metakarpale IV an. Distal verjüngt sich das Griffelbein und läuft in eine Spitze aus. In seltenen Fällen ist es stärker entwickelt und verbindet sich dann auch gelenkig mit dem Karpale IV.

Der Querschnitt des Vordermittelfußes ist annähernd oval. Die Karpalgelenkfläche setzt sich aus zwei Abschnitten zusammen, aus einem größeren medialen und einem kleineren lateralen. Der Uebergang beider Gelenkflächen ineinander in der dorsalen Hälfte ist durch einen schwachen Kamm gekennzeichnet. In der volaren Hälfte sind sie durch einen Ausschnitt getrennt. Auf der dorsalen Fläche der proximalen Epiphyse befindet sich etwas näher der medialen Seite die Erhöhung (Tuberositas extensoria) für die Anheftung des Mittelfußstreckers.

Die distalen walzenförmigen Gelenkflächen werden durch einen sagittal verlaufenden Kamm in je einen dem Zwischenrollenausschnitt benachbarten kleineren und einen lateral resp. medial davon gelegenen größeren Abschnitt geteilt. Die mittleren Abschnitte sind tiefer gestellt als die beiden anderen. Dadurch wird bewirkt, daß die Achsen beider Gelenkwalzen sich unter einem nach oben offenen, stumpfen Winkel im Zwischenrollenausschnitt schneiden. Jeder Gelenkfortsatz besitzt zwei seitliche Bandgruben und auf der dorsalen Seite über der Gelenkfläche eine schmale, nicht überknorpelte Gelenkgrube zur Aufnahme der Erhöhung des vorderen Gelenkrandes der Fesselbeine bei starker Streckung.

Der Rinderfuß weist vier Zehen auf: zwei Hauptzehen und zwei Neben- oder Afterzehen.

Die Afterklauen befinden sich auf der volaren Seite an der Höhe des ersten Zehengelenks. Sie werden als die Endphalangen der zurückgebildeten Zehen II und V angesehen. Eine knöcherne Verbindung mit den Mittelfussknochen besteht nicht, sondern sie setzen sich an die beim Rinde sehr starke Mittelfußfaszie an. Im Innern der Afterklauen finden sich ein, bisweilen zwei unregelmäßig gestaltete Knöchelchen, als Rudimente der Phalangen II und V der rudimentären Zehen, die von einer wohlausgebildeten Klauenlederhaut überzogen sind. Diese Lederhaut bildet einen kegelförmigen Hornschuh von wechselnder Größe, der alle Bestandteile der Hauptklauenschuhe aufweist.

Die Hauptzehen, die den Zehen III und IV entsprechen, besitzen je drei Phalangen. Die beiden Zehen sind einander symmetrisch gebaut.

Die Phalanges primae oder Fesselbeine sind undeutlich dreiseitig. Sie haben eine volare und zwei Seitenflächen, die in einem dorsalen, sehr breiten abgerundeten Rande zusammenstoßen. Die proximale Gelenkvertiefung besteht, entsprechend der Mittelfußgelenkrolle, aus zwei durch eine Rinne geteilten Abschnitten. Die der Medianebene zugekehrten Abschnitte liegen etwas tiefer als die äußeren.

Volar schließen sich kleine Gelenkflächen für die Sesambeine an. Die stark ausgebildeten Gelenkhöcker liegen ganz volar und lassen eine breite Rinne zwischen sich. Die als Trochlea bezeichnete distale Gelenkwalze ist vollkommen analog den Gelenkwalzen der Metakarpalia III und IV gebaut. An beiden Seiten der Trochlea liegen flache Bandgruben.

Die Phalanges secundae oder Kronbeine sind deutlich dreikantig. Die proximale Gelenkrolle gleicht der der Fesselbeine. Die Gelenkränder bilden dorsal einen deutlichen Kronenfortsatz. Volar befinden sich zwei starke Bandhöcker. Die Trochlea ähnelt der der Fesselbeine und reicht dorsal bis auf den Körper.

Die Phalanges tertiae oder Klauenbeine gleichen einer dreiseitigen Pyramide, welche mit der Spitze nach vorn auf der einen Seite liegt. Die Spitzen konvergieren gegeneinander. Die Bodenfläche ist gerade und eben, die Klauenspaltenfläche ist schwach ausgehöhlt. Die (äußere) Wandfläche ist gewölbt. Die beiden letzteren Flächen stoßen in einem gerundeten vorderen (dorsalen) Rande zusammen. Die zweigeteilte Gelenkfläche ist stark ausgehöhlt. Volar von ihr befindet sich eine scharf abgesetzte Gelenkfläche für das Strahlbein. Der Gelenkrand bildet an der dorsalen Seite einen starken Streckfortsatz, die Klauenbeinkappe.

Jede Zehe hat an der Volarseite des Metakarpophalangealgelenkes zwei Sesambeine. Die Strahlbeine sind kräftige Knochen, die sich an den Enden etwas verjüngen.

Das „Kanon" der Beckengliedmaße ist aus dem Metatarsale III und dem Metatarsale IV verschmolzen. Es ist etwas länger als am Vorderfuß und ist auf dem Querschnitt fast vierkantig. Die proximale Gelenkfläche ist in vier Abschnitte geteilt, von denen die laterale hintere rundlich ist. Ferner ist ein medialer Nebenmittelfußknochen (Metatarsale II) in Form eines glattrundlichen, knopfförmigen Knochens vorhanden. Von der Mitte der proximalen Gelenkfläche führt ein Kanal auf die plantare Seite des „Kanon". Im übrigen sind die Verhältnisse die gleichen wie an der Brustgliedmasse.

Die Strecksehnen verlaufen von oben lateral nach unten medial über die Dorsalseite des Kanons. Am Vorderfuß liegt in der Mitte die Sehne des Extensor digitalis communis, die sich am distalen Metakarpusende in zwei Schenkel spaltet, die an den beiden Klauenbeinkappen enden. Medial von ihm liegt die Sehne des Musculus extensor digiti tertii proprius, lateral die Sehne des Musculus extensor digiti quarti proprius. Beide Sehnen erhalten je zwei Verstärkungsschenkel vom Interosseus und verbinden sich, indem sie sich in der Mitte der Fesselbeine in zwei Schenkel teilen, mit den Kapselbändern der Zehengelenke. An der Beckengliedmaße haben die Sehnen des Musculus extensor digitalis longus, des Musculus extensor digitalis lateralis und des Musculus extensor digitalis medialis gleichen Verlauf und gleiche Anordnung.

Die Beugesehnen auf der Volarseite zeigen an beiden Extremitäten das gleiche Verhalten. Der Musculus interosseus medius bildet die tiefste Lage. Er ist fleischiger als beim Pferde, besonders bei jungen Tieren. In der Mitte des Mittelfußes teilt er sich in eine tiefe und eine oberflächliche Platte. Die tiefe Platte spaltet sich im distalen Drittel des Mittelfußes in fünf Schenkel. Der mittlere Schenkel tritt durch den Zwischenrollenausschnitt auf die dorsale Seite, teilt sich hier und vereinigt sich mit den besonderen Strecksehnen der beiden

Zehen. Die beiden lateralen und die beiden medialen Schenkel gehen an die vier oberen Sesambeine, ausserdem senden der äußere mediale und laterale Schenkel Sehnenstränge auf die Dorsalseite, welche sich ebenfalls mit den besonderen Strecksehnen vereinigen. Die oberflächliche Platte des Interosseus umfasst in der Gegend des Metakarpophalangealgelenks den Flexor profundus gurtartig und verbindet sich mit dem Flexor sublimis. Die Sehnen des Musculus flexor digitalis profundus teilt sich an der distalen Epiphyse des Mittelfußes in zwei Schenkel, welche die oberflächliche Beugesehne durchbohren und sich an die Klauenbeine ansetzen. Die beiden Sehnen des oberflächlichen und tiefen Bauches des Musculus flexor digitalis sublimis vereinigen sich erst in der Mitte des Mittelfußes. An derselben Stelle wie die tiefe Beugesehne teilt sie sich ebenfalls in zwei Schenkel, nachdem sie sich mit der oberflächlichen Platte des Interosseus zu einer den tiefen Beuger umfassenden Scheide vereinigt hat.

Literatur.

Ueber das Auftreten überzähliger Zehen beim Rinde finden sich in der Literatur folgende Mitteilungen.

Gurlt (8) berichtet in dem zweiten Teil seines „Lehrbuches der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere“ einige Fälle. Bei der Gattung „Megalomelus-Gliedmaßen mit überzähligen Teilen“ bespricht Verf. als 65. Art seiner Einteilung der Mißgeburten die Hyperdaktylie unter dem Namen „Megalomelus perissodactylus = überzählige Zehen“. Er führt folgende Beispiele an:

1. Der linke Hinterfuß eines Kalbes wies fünf Zehen auf. Der Mittelfußknochen bestand aus vier Stücken, deren Verschmelzung durch Längsfurchen angedeutet war. Das erste, zweite und vierte trugen je eine Zehe. Das dritte war breiter als die übrigen, hatte am unteren Ende zwei Gelenkfortsätze und trug zwei teilweise vereinigte Zehen.

2. Bei einem Kalbe fanden sich an jedem Hinterfuße 4 Zehen, die beiden äußeren größer als die inneren. Der Metatarsus war mit drei Längsfurchen und vier unteren Gelenkfortsätzen versehen. Der Strecker der beiden inneren Zehen entsprang am oberen Ende der Tibia zwischen dem vorderen Strecker und dem Beuger des Schienbeines und spaltete sich erst am unteren Ende des Schienbeines in zwei Sehnen. Von den Beugern ging an jede Zehe eine Sehne.

3. Ein Kalb zeigt an dem verkürzten linken Vorderbeine fünf Zehen; vier sind an ein breites Os metakarpale so befestigt, daß zwei und zwei zusammenliegen. Die fünfte Zehe hat einen eigenen verkrümmten Unterarm.

Gurlt erwähnt, daß die überzähligen Zehen fast immer an der Innenseite, sehr selten an der inneren und äußeren zugleich liegen.

In einem späteren Kapitel unterscheidet er zwischen „überzähligen Teilen an den Gliedmaßen“, die nicht selten gefunden werden, und „regelwidriger Spaltung an den Gliedmaßen“, die sehr selten ist.

Einen weiteren Fall von Polydaktylie berichtet derselbe Autor (9): Bei einem Kalbe mit mißgestaltetem Körper haben die vorderen Gliedmaßen je vier und die hinteren je drei Zehen. Die Vorderfußwurzel verbindet sich mit drei Metakarpalknochen, von welchen der mittlere größere zwei Zehen trägt und jeder von den seitlichen mit einer Zehe verbunden ist. Die Sprunggelenke verbinden sich mit

je einem Metatarsalknochen, der distal in drei Fortsätze gespalten ist und drei Zehen trägt.

In seinem Werke „Ueber tierische Missgeburten“ fasst Gurlt (10) die ihm bekannten Fälle zusammen, ohne eine nähere Beschreibung zu geben. Danach wurden überzählige Zehen an sechs Vorderbeinen und einem Hinterbein von Kälbern gefunden. Es kamen einmal drei Zehen, dreimal vier Zehen und dreimal fünf Zehen vor. Bei drei und vier Zehen teilt sich der vergrößerte Mittelfuß unten in drei resp. vier Fortsätze; bei fünf Zehen ist die eine an ein kleines Griffelbein angeheftet.

Franck (11) beobachtete zweimal Polydaktylie bei einem Kalbe.

1. An beiden Vorderfüßen befinden sich drei größere Klauen neben den zwei Afterklauen. Mit dem normalen „Kanon“ war ein 2,8 cm langes kegelförmiges Metakarpale gelenkig verbunden. An der medialen Seite ist ein nur durch Bänder mit dem Kanon zusammenhängendes, 14,5 cm langes Metakarpale II vorhanden. Das (distale) untere Ende bildete eine durch einen Kamm geteilte Gelenkwalze, und hieran setzten sich drei vollkommen wohlgebildete Phalangen, die nur um 1 cm kürzer waren als die der anderen Zehen und auch den Boden nicht erreichten. In den Afterklauen fanden sich drei Phalangen angedeutet. Die Hinterfüße waren vom Sprunggelenk an doppelt.

2. Ein anderes Kalb zeigte am linken Vorderfuß drei Zehen. Auch hier ist ein völliges Metakarpale II vorhanden, das drei ausgebildete Phalangen trägt. Von einer medialen Afterklaue ist äußerlich nichts wahrzunehmen.

Einen Fall von vollständiger Ausbildung des II. und V. Metakarpale bei einem Kalbe teilt Boas (12) mit. Dieser Befund erstreckte sich auf beide Vorderfüße. Am rechten Vorderfuß bestand Syndaktylie, am linken Vorderfuß sollen die beiden getrennten Phalangenreihen einen gemeinsamen Klauenschuh gehabt haben. Rechts fand sich ein knöchernes, 77 mm langes Metakarpale II, das sich nach oben knorpelig fortsetzte. Unten wurde es allmählich stärker und trug einen etwa 13 mm langen Epiphysenknorpel. An diesen schloß sich ein kräftiges Fesselbein von ungefähr 20 mm Länge an und an dieses ein kleines Knöchelchen, welches wahrscheinlich sowohl das Kronen- als das Klauenbein repräsentierte. Metakarpale V ist ähnlich, gleich lang, oben und unten knorpelig und trägt keine Phalangen. Am linken Vorderfuß fanden sich ähnliche, aber umgekehrte Verhältnisse.

Der zeitlichen Reihenfolge der Veröffentlichungen nach sind es dann zunächst französische Forscher, welche teils kasuistische, teils systematische Beiträge zur Polydaktylie mitteilen. So berichtet Sanson (13) über „ein teratologisches Präparat“, welches von einem zweijährigem Kalbe stammt und einen Fall von Tridactylie darstellt. Dieses Präparat bestand aber nur aus den Dreiklauenbeinen, so daß der wichtigste Teil, der Metatarsalknochen und die Phalangen, für die Untersuchung fehlten. Ein Klauenbein war klein und rudimentär. Von den drei Klauenschuhen waren zwei verschmolzen und mit einer tiefen Furche auf der dorsalen Seite versehen. Der dritte Klauenschuh war frei, lang und spiralig gewunden und hatte zweifellos niemals den Boden berührt.

Des weiteren veröffentlicht Blanc (14) einen Fall von Verdoppelung der Tarso-Metatarsalregion, den er in seiner Einteilung unter die Schistomelie einreiht:

Die Tibia ist völlig normal. Das Os coronoides tarsica ist wenig verändert und steht in Gelenkverbindung mit einem zweiten, etwas kleineren Coronoides. Der Tarsus ist in allen seinen Teilen doppelt, nur sind die Knochen des überzähligen Tarsus etwas kleiner und verbildet. Hierauf folgen zwei regelmäßig gebildete „Kanons", deren jedes ein drittes rudimentäres Metatarsale aufweisen. Sie sind in der Diaphyse miteinander verschmolzen. Das innere, dem normalen Fuß entsprechende „Kanon", trägt zwei normale, etwas einwärts verlagerte Zehen. An dem äußeren „Kanon" sitzen zwei regelmäßig geformte starke Zehen, zwischen welche noch eine dritte, ebenfalls aus drei Phalangen und Klauenschuh bestehende Zehe eingeschaltet ist. Die letztere ist aber nicht gelenkig mit dem Metatarsus, sondern durch fibröse Bänder mit den benachbarten Teilen verbunden. Von den Strecksehnen verläuft der mediale Zehenstrecker normal. Die Sehne des Musculus extensor digitorum communis teilt sich schon oberhalb des Tarsus und schickt je eine Hälfte an den normalen und an den akzessorischen Fuß, wo wiederum die Anordnung regelmäßig ist. Die Sehne des Musculus extensor digiti lateralis zeigt insofern eine Abweichung, als sie sich an die laterale Zehe des akzessorischen Fußes ansetzt. Die Kronbeinbeugesehne ist am Tarsus schon geteilt. Die Teile vereinigen sich in der Ausdehnung der Diaphyse, trennen sich dann wieder, und jeder Teil endet an dem entsprechenden Fuß in normaler Weise. Der Klauenbeinbeuger liefert ebenfalls zwei Sehnen. Diese sind in ihrem ganzen Verlauf getrennt und inserieren wie am normalen Fuß. Die doppelt vorhandenen Fesselbeinbeuger sind bis zur distalen Epiphyse verschmolzen.

Lavocat (15) teilt die kurze Beschreibung einiger Präparate aus der Sammlung der Schule von Toulouse mit:

1. Bei einem Kalbe trugen die Vorderfüße je vier Zehen. Obgleich die Karpalteile fehlen, erkennt man, daß es sich um die Entwickelung der I. und IV. Zehe (! Lavocat) handelt.

2. An den vier Füßen sind je vier gleiche Zehen vorhanden. Die Klauenschuhe, welche ungetrennt erscheinen, bilden die unteren Enden der I.—IV. (! L.) Zehen.

3. Mehrere Knochenstücke der Zehenregion der Vordergliedmaße sind doppelt, fast gleich und mehr oder weniger durch den entsprechenden Metakarpusrand miteinander vereinigt. Jede Phalangenreihe besteht aus drei Phalangen.

In einer Abhandlung von Voirin (16) über Polydaktylie bei Ungulaten werden zwei Fälle mitgeteilt:

1. Ein 14 Tage altes, sonst normal gebautes Kuhkalb hat an dem rechten Hinterfuße an der medialen Seite vom Sprunggelenk ausgehend ein völlig ausgebildetes Metatarsale mit den dazu gehörigen Zehengliedern. Dieser Mittelfußknochen ist etwas nach hinten gedreht und erreicht mit den Spitzen seiner Zehen den Boden. Die Nebenzehen enden mit zwei gut ausgebildeten Klauenbeinen. Die Klauenschuhe sind seitlich zusammengedrückt. Der Mittelfußknochen der Nebenzehen ist mit dem der Hauptzehen durch straffes Bindegewebe fest verbunden. Von Sehnen sind an den Nebenzehen nur der Hufbeinbeuger und ein Schenkel des Fesselbeinbeugers vorhanden. Von den Tarsalknochen ist das Rollbein stark verbreitert und scheint aus zwei Teilen zu bestehen. Das eigentliche Schienbein besteht aus zwei Metatarsalia und ist etwa 18 cm lang und trägt die normalen Zehen.

Der Mittelfußknochen der Anhangszehe ist etwa 16,5 cm lang und in der Mitte von runder Form. Es schließt sich ein Fesselbein an (4,5 cm lang und dreikantig). Hieran setzen sich zwei Klauenbeine. Es sind ferner zwei obere und zwei untere Sesambeine vorhanden. Die Afterklauen sind gut ausgebildet. Die mediale besitzt keine knöcherne Grundlage.

2. An beiden Vorderfüßen eines etwa 3 Wochen alten Kalbes ist ein vollständiges Metakarpale II mit den dazu gehörigen Zehengliedern entwickelt. An jedem Fuße fehlt die mediale Afterklaue, während die laterale normal ist. Die überzähligen Zehen sind bedeutend kürzer als die beiden anderen und reichen nur bis zum Kronengelenk dieser Zehen. Am rechten Vorderfuße ist das Metakarpale II etwa 11 cm lang. Es folgen ein 24 mm langes Fesselbein, ein 14 mm langes Kronenbein und ein spitzes etwa 22 mm langes Klauenbein. Es sind ferner zwei obere und ein unteres knorpelig angelegtes Sesambein vorhanden. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse am linken Vorderfuße.

Schliesslich berichtet Cramer (17) über einen Fall von Polydaktylie bei einem Kalbe folgendes: Ein Fuß endet mit vier Zehen, die vom Hauptmittelfußknochen, Metakarpale III und IV, ausstrahlen. Die beiden neugebildeten Zehen stellen die dritte und vierte Zehe im Spiegelbilde dar. Alle vier sind vollentwickelt und berühren gemeinsam den Boden. Die überzähligen werden ebenso wie die Digiti III und IV gemeinschaftlich von der Körperdecke überzogen. In der Höhe der Klauenspalte trennen sich die polydaktylen Zehen und treten selbständig hervor. Plantar befinden sich zwei Afterklauen.

Eigene Beobachtungen.

Fall I. (Fig. 1—4.)

Aeußerer Befund. Das Präparat besteht aus dem rechten am Karpus abgetrennten Vorderfuß eines Rindes. Die Haut ist bis kurz oberhalb der Klauenkronen entfernt.

Der ganze Fuß ist von der Mitte des Metakarpus an stärker als beim regelmäßigen Befund. Die proximale Epiphyse ist nicht verändert. Die Diaphyse verbreitert sich zur distalen Epiphyse beträchtlich nach der medialen Seite. Neben den beiden Gelenkfortsätzen der distalen Epiphyse ist noch ein dritter an der medialen Seite vorhanden. Dieser liegt etwa 2 cm hinter dem medialen Hauptfortsatze.

Der Fuß endet in fünf deutlich unterscheidbare Zehen, von denen drei den Boden berühren. Mit dem Metakarpus sind zunächst die Fesselbeine der am Rinderfuße als III und IV bezeichneten Zehen beweglich verbunden. An den oben erwähnten medialen, akzessorischen Gelenkfortsatz setzt sich ebenfalls mit einem Gelenk ein akzessorisches Fesselbein an.

An der volaren Seite des Metakarpus sind ferner in der Höhe der distalen Epiphyse zwei den Afterklauen entsprechende, aber stärker

entwickelte und besser ausgebildete Klauen vorhanden. Die mediale hat, wie sich durch Palpation feststellen läßt, eine knöcherne mit dem Metakarpus beweglich verbundene Grundlage. Die Ansatzstelle liegt 1 cm über dem Fesselgelenk der akzessorischen Zehe. Der Kronenrand des zugehörigen Hornschuhes ist 4 cm vom Metakarpus entfernt. Die laterale weicht von dem Bau der an den regelmäßigen Vorderfüßen nicht ab.

Die Klauenschuhe der beiden Hauptzehen sind einander symmetrisch gebaut. Sie sind sehr groß, weisen aber sonst keine Abweichungen von der Regel auf. Die Spitze des Hornschuhes der medialen Hauptzehe ist gewaltsam abgebrochen.

Der Klauenschuh der lateralen Hauptzehe ist an der Krone (Zehen- bis Ballenteil) 9,8 cm lang und 6,0 cm breit. Die Entfernung des Kronenrandes bis zum Tragerand beträgt am Zehenteil 13,0 cm und am Ballen 5,5 cm. Die Spitze ist einwärts gebogen. Die entsprechenden Maße des Klauenschuhes der medialen Hauptzehe sind: 8,17 cm; 5,0 cm; 7,5 cm und 5,0 cm. An beiden Zehen ist die Sohlenfläche borkig zerklüftet.

Der Klauenschuh der medialen, akzessorischen Zehe weicht in seinem Bau von der typischen Form sehr ab. Er besteht aus einer breiten, flachen Hornkapsel, die von der Ansatzstelle (Krone) bis zur Bodenfläche annähernd gleich breit und stark bleibt. Sie liegt quer hinter der medialen Hauptzehe und verläuft von oben medial nach unten lateral, sodaß der Ballenteil der medialen Zehe die Zwischenklauenspalte völlig, der Ballenteil der lateralen Hauptzehe teilweise verdeckt ist. Er ist leicht krallenartig gegen die mediale Hauptzehe gekrümmt. Die (medial-laterale) Breite des Klauenschuhes beträgt gleichmäßig 7,6 cm, seine Dicke an der Krone 4,2 cm und am Bodenteil 3,5 cm. Die den Hauptzehen zugekehrte und die volaren Außenflächen sind glatt und eben, ihre Vereinigung miteinander an beiden Seiten ist abgerundet. Die Länge des Hornschuhes beträgt 12 cm. Eine eigentliche Sohlenfläche ist nicht vorhanden. Die Seitenwände berühren direkt den Boden, der zwischen ihnen befindliche längsovale Raum ist von zerklüfteten Hornmassen ausgefüllt.

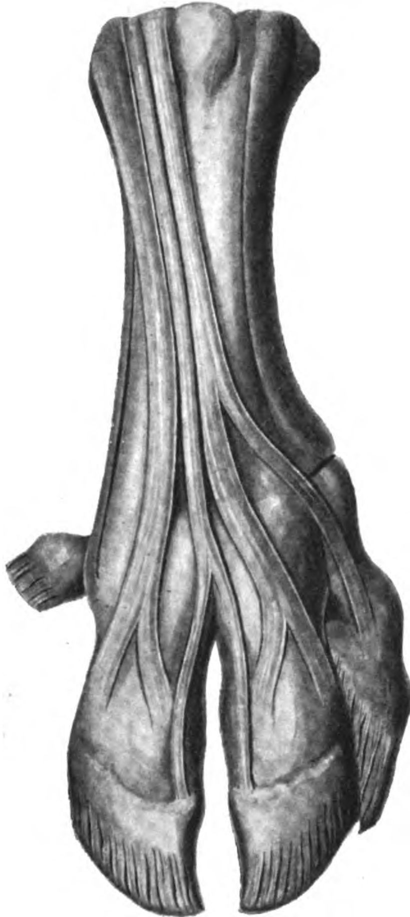
Der mediale Afterklauenschuh ist ähnlich gebaut. Er ist an der Ansatzstelle 4,4 cm breit und 2,6 cm dick. Seine Länge beträgt 8,0 cm. Das Ende ist etwas verjüngt und abgestumpft.

Der Hornschuh der lateralen Afterklaue ist kegelförmig, hat an der Ansatzstelle einen Durchmesser von 4,0 cm, ist 5,0 cm lang und läuft in eine Spitze aus.

Sehnen. Ueber die dorsale Seite des Metakarpus ziehen die Strecksehnen (Fig. 1) in regelmäßigem Verlaufe.

1. Die Sehne des Musculus extensor digitalis lateralis, die an die laterale Klaue geht.

Figur 1.



Anordnung und Verlauf der Strecksehnen.

2. Die Sehne des Musculus extensor digitorum communis, welche sich an der proximalen Epiphyse der Fesselbeine in die beiden Aeste für die laterale und mediale Klaue teilt.

3. Die Sehne des Musculus extensor digitalis medialis, die an die mediale Klaue geht.

Diese letztere Sehne gibt 7,0 cm oberhalb des Fesselgelenkes eine schmale Sehne ab, welche über das Fesselbein der medialen, akzessorischen Zehe an die Klauenbeinkappe derselben sich anheftet. Diese Sehne lässt sich oberhalb ihrer Abzweigung von der Strecksehne der medialen Klaue nicht selbständig weiter verfolgen, sodaß also der Musculus extensor digitalis medialis sowohl die mediale wie die akzessorische Klaue gemeinsam versorgt (Fig. 1).

Während also die Abweichungen in der Anordnung und Verteilung der Strecksehnen nur geringen Grades sind, ist dies bei den Beugesehnen (Fig. 2 u. 3) in viel stärkerem Maße der Fall. Es heften sich an 4 Klauenstrahlen Beugesehnen an: An die beiden Hauptklauen, die mediale akzessorische Klaue und an die mediale Afterklaue. Die laterale Afterklaue erhält keine Sehnen.

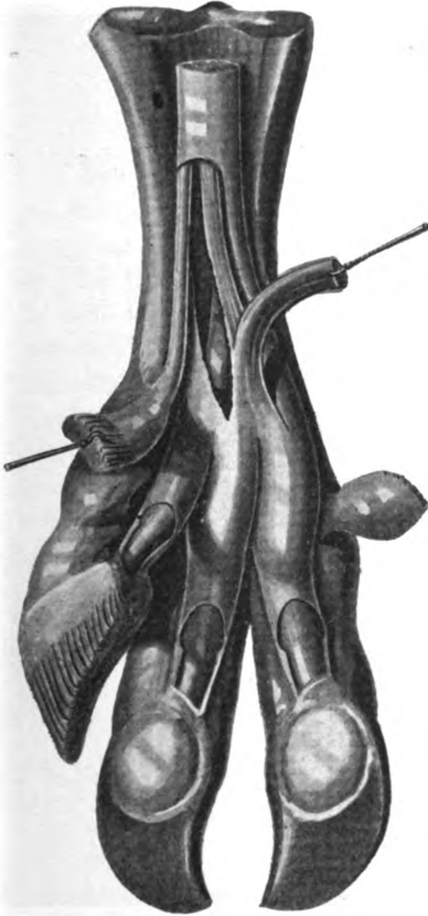
Der in seinem oberen Teile noch sehr fleischige Flexor sublimis bekommt, wie regelmäßig, in der Mitte des Metakarpus eine Unterstützungssehne, die vom Interosseus oberhalb des Karpus sich abzweigt. Diese Unterstützungssehne gibt in der Höhe des Karpalgelenks eine schmale Sehne ab, die an die mediale Afterklaue sich ansetzt.

Der Flexor sublimis verbindet sich zu beiden Seiten des Flexor profundus mit der oberen Lage des Interosseus, und beide umschließen den Flexor profundus scheidenartig. Diese drei Sehnen teilen sich dann in Höhe der distalen Metakarpusepiphyse in drei Aeste. Der laterale und mittlere Ast entsprechen dem normalen Befunde, sind gleich stark und heften sich in regelmäßiger Anordnung an die Kronen- bezw. Klauenbeine der beiden Hauptklauenstrahlen. Der mediale Ast ist ungefähr um die Hälfte schwächer und geht an die mediale akzessorische Klaue. Der Durchtritt des Klauenbeinbeugers durch den Kronenbeinbeuger und die Ansatzstellen der beiden Sehnen an das Kronen- resp. Klauenbein sind entsprechend denen an den Hauptklauen angeordnet (Fig. 2 u. 3).

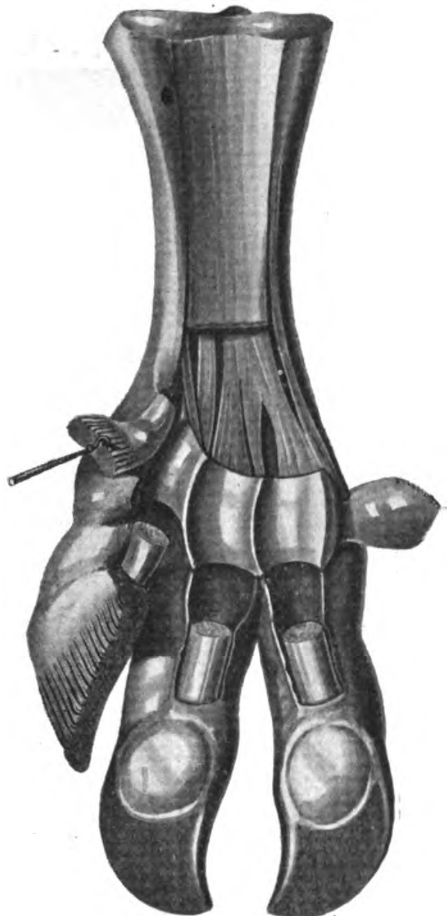
Skelett (Fig. 4). Der Metakarpus hat im ganzen eine Länge von 21,0 cm. Er besteht aus drei annähernd gleich starken, miteinander verschmolzenen Mittelhandknochen. Längs der Verschmelzungslinien verlaufen Gefäßrinnen — also auf der volaren wie auf der dorsalen Seite je zwei —, die sich an der distalen Epiphyse zu durchgehenden Löchern vertiefen. Die beiden Metakarpalia, die als III und IV angesehen werden müssen, sind etwa gleich lang und entsprechen dem regelmäßigen „Kanon“. Der mediale Teil ist der Metakarpalknochen der überzähligen Zehe, die an dem vorliegenden

Präparat als zweite zu bezeichnen ist. Er ist kürzer als die beiden anderen, besitzt aber dieselbe typische Form. Von der Mitte an liegt er nicht mehr mit dem III. und IV. Metakarpale in derselben Ebene, sondern weicht volarwärts ab, sodaß die distale Epiphyse medial und

Figur 2.



Figur 3.



Anordnung und Verlauf der oberflächlichen und der tiefen Beugesehnen.

hinter die beiden anderen zu liegen kommt. Alle drei Knochen laufen distal in je eine frei hervortretende Gelenkrolle aus. Die überzählige besitzt abweichend von denen des III. und IV. Metakarpale keinen Kamm in der Sagittal-Ebene. Medial hinter dem Metakarpale II ist noch ein weiterer, etwa bleistiftstarker Mittelhandknochen vorhanden,

der in seinen oberen Zweidritteln fest mit dem Metakarpale II verschmolzen ist, sich aber bis an die Karpalgelenksfläche der 3 großen Mittelhandknochen verfolgen läßt. Das distale Drittel springt frei nach volar abwärts hervor. Dieser Knochen besitzt an dem freien Ende ebenfalls eine Gelenkfläche, welche aber nicht die Form der normalen Gelenkrollen annimmt (Fig. 4).

Figur 4.



Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

An der lateralen Seite der proximalen Epiphyse der Metakarpalknochen liegt ein ungefähr 4 cm langer kräftiger Knochen, der in eine Spitze ausläuft und dem sogenannten „Griffelbein“ entspricht. An der 1,3 cm breiten Basis ist eine ovale Gelenkfläche ausgebildet, die sich mit einer entsprechenden Fläche an dem lateralen Bandhöcker

des Metakarpale IV gelenkig verbindet. Ueber die einzelnen Maße des Metakarpus gibt folgende Tabelle Aufschluß:

	Proximale Epiphyse mm	Diaphyse mm	Distale Epiphyse mm
Breite . . .	74,8	48.6	88,6 (65,0 ohne Metakarpus II)
Dicke . . .	49,6	30,0	37,0 (32,0 ohne Metakarpus II)

Das Metakarpale II ist 18 cm, das Metakarpale I 14,5 cm lang. Es sind also 4 Metakarpalia vorhanden. An diese setzen sich 4 Fesselbeine an. Die Fesselbeine der 3. und 4. Zehe sind von ungefähr gleicher Größe und einander ähnlich gebaut. Die Phalanx prima der 2. Zehe ist etwas kürzer. Im übrigen weicht sie in der Form nicht von dem Typus ab. Das Fesselbein der ersten Zehe stellt einen bleistiftstarken Knochen dar, der 42,4 mm lang ist und an beiden Enden eine nicht besonders ausgeprägte Gelenkfläche besitzt. Seine Stärke beträgt gleichmäßig 9,8 mm. Der Durchschnitt ist annähernd kreisrund. Die Maße der Fesselbeine der 2., 3. und 4. Zehe sind folgende:

	Laterales Fesselbein (4. Zehe) mm		Mittleres Fesselbein (3. Zehe) mm		Mediales Fesselbein (1. Zehe) mm	
Länge . .	61,3		58,3		51,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	37,8	40,9	32,0	36.4	36,5	32,0
Körper. .	28,8	27,0	29,6	27,8	28,0	21,2
Trochlea.	33,6	25,8	29,2	24,6	33,3	23,8

An die Fesselbeine der 3. und 4. Zehe setzt sich je ein regelmäßig ausgebildetes Kronenbein. Das Kronenbein der 2. Zehe ist mit dem zugehörigen Klauenbein verschmolzen und ist kürzer und schwächer als die beiden anderen, ohne in der Grundform eine Abweichung zu zeigen. Die Verschmelzungslinie ist deutlich sichtbar. An das Fesselbein der 1. Zehe setzt sich ein schmaler, fast dreieckiger Knochen an, der die Endphalanx der Zehe darstellt, sodaß also die eigentliche Zehe eine Grundlage von nur zwei Knochen besitzt.

Die drei großen Kronenbeine haben folgende Maße:

	Laterales Kronenbein (4. Zehe) mm		Mittleres Kronenbein (3. Zehe) mm		Mediales Kronenbein (1. Zehe) mm	
Länge . .	40,0		39,0		ca. 31,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	34,8	37,6	32,5	35.5	32,6	31,0
Körper. .	27,5	28,0	37,3	27,5	22,0	20,0
Trochlea.	29,0	34,0	28,5	34,4	—	—

Fall II. (Fig. 5.)

Aeußerer Befund: Linker Vorderfuß eines Rindes, der im Karpus abgetrennt ist. Die karpale Gelenkfläche weist, ausser dem normalen Teile, an der medialen Seite noch einen dreieckförmigen Abschnitt auf, der nach dem späteren Befunde von der Basis des medialen Griffelbeines gebildet wird. Dieser Abschnitt liegt etwa 1 mm höher als der übrige Teil der Gelenkfläche und ist von dieser durch einen deutlichen Spalt getrennt.

Der Metakarpus ist sehr breit und die Diaphyse nur wenig verjüngt. An der distalen Epiphyse lassen sich deutlich 3 Gelenkfortsätze unterscheiden. Der laterale und mittlere entsprechen in ihrer Lage den beiden normalen, der mediale dagegen liegt ungefähr 3 cm höher und ist stark nach medial und volar abgebogen. Dadurch ist die distale Epiphyse sehr verbreitert.

An der Volarseite sind etwa 9 cm über der Sohlenfläche der Klauen zwei vollkommen normale Afterklauen vorhanden. Sie sind kegelförmig und haben an ihrem Grunde einen Durchmesser von $3^1/_2$ cm. Ihre Höhe beträgt 4 cm.

Durch Palpation lassen sich weiter drei völlig voneinander getrennte Fesselbeine feststellen, die sämtlich beweglich sind. Zwischen der medialen und mittleren Zehe ist die bedeckende Haut stark eingezogen. Von den drei Zehen entsprechen die laterale und mittlere in Bau und Anordnung ganz den beiden normal vorhandenen Zehen III und IV.

Ihre Klauenschuhe sind regelmäßig und einander symmetrisch gebaut. Die Spitzen sind leicht gegeneinander gebogen. Die Sohlenflächen sind 9,5 cm lang. Die Höhe der Zehenwände beträgt — vom

Kronenrande zur Spitze gemessen — 8,5 cm, die der Seitenwände etwa 7 cm.

Die mediale akzessorische Zehe weicht in ihrer Lage stark von der der beiden oben erwähnten ab. Das Fesselbein ist annähernd so groß wie die beiden lateralen. Es setzt höher an, ist gut beweglich und liegt etwas volar, das Kronengelenk ist ebenfalls gut beweglich. Der Klauenschuh der medialen Zehe hat ungefähr die halbe Größe der beiden anderen. Er ist bedeutend steiler gebaut als diese, sodaß er, obgleich das Kronengelenk etwa 3 cm höher liegt als das der dritten und vierten Zehe, dennoch den Boden gut berührt. Die Spitze liegt in der gleichen Richtung wie die der mittleren dritten Zehe, ist jedoch etwas stärker gebogen. Die Zehenwand bildet mit der Sohle einen Winkel von 40°. Die innere Seitenwand ist fast senkrecht gestellt (87°), die äußere (mediale) ist dagegen am Tragerande stark eingezogen und leicht konvex gewölbt. Die Zehenwand ist vom Kronenrande bis zur Spitze 6,5 cm, am Ballenteil sind sie noch 3 cm hoch. Die Sohlenfläche ist 7 cm lang und 3 cm breit.

Sehnen. Auf der Dorsalseite des Metakarpus liegen zunächst die Strecksehnen, die den Sehnen des normalen Fußes entsprechen:

1. die des Musculus extensor digitalis lateralis (s. quarti),
2. die des Musculus extensor digitalis communis mit ihrer Teilung in die beiden Aeste für die dritte und vierte Zehe,
3. die des Musculus extensor digitalis medialis (s. tertii).

Diese letztere Sehne teilt sich 8 cm oberhalb des Fesselgelenkes. Der stärkere Ast geht, wie sonst, an das Klauenbein der dritten (mittleren) Zehe. Der schwächere mediale Ast geht über das Fesselbein der medialen Zehe an das Klauenbein derselben.

Dann ist noch eine selbständige 4. Sehne vorhanden. Diese läuft den vorigen parallel, biegt an der Teilungsstelle der Sehne des Musculus extensor digitalis tertii stark medial ab und heftet sich, nachdem sie über das Fessel- und Kronenbein der medialen Zehe gezogen ist, mit dem erwähnten Aste des Musculus extensor digitalis tertii an die Klauenbeinkappe an.

Der Beugesehnenkomplex bedeckt die Volarseite des Metakarpus bis auf einen schmalen medialen Knochenstreifen, der frei bleibt. Am Uebergang der Diaphyse in die distale Epiphyse teilen sich alle drei Sehnen gleichzeitig in je drei Aeste. Die Teilungsstelle in die beiden medialen Aeste liegt etwas höher als die der andern. Die Aeste zeigen die gleiche Anordnung der Sehnen: Dem Knochen auf-

liegend der Fesselbeinbeuger, auf diesem der Klauenbeinbeuger und diesen wiederum bedeckend der Kronbeinbeuger. Fessel- und Kronbeinbeuger vereinigen sich zu beiden Seiten des Klauenbeinbeugers, sodaß sie diesen röhrenförmig umschließen. Der mediale Ast ist etwas schwächer als die beiden anderen und liegt etwas höher als diese. Die Anordnung der Anheftungsstellen an dem entsprechenden Fessel-, Kronen- und Klauenbein ist bei allen drei Aesten die normale.

An jeder Zehe finden sich zwei obere Sesambeine. An der medialen Zehe fehlt das Strahlbein.

Figur 5.



Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

Skelett (Fig. 5). Der Metakarpus ist 19,5 cm lang. Medial neben der regelmässigen proximalen findet sich noch eine dreieckige Gelenkfläche, die 29 mm lang und ebenso breit ist und von der Basis des Griffelbeines gebildet wird. An dem Metakarpus lassen sich zwei Teile

unterscheiden. Der laterale Teil entspricht dem von den Metakarpalia III und IV gebildeten normalen „Kanon“; der mediale Teil besteht aus einem selbständigen, vollständig ausgebildeten Metakarpalknochen, der seiner Lage nach als Metakarpale II zu bezeichnen ist. Dieser ist in der oberen Hälfte mit dem „Kanon“ knorpelig verbunden. In der unteren Hälfte trennt ein breiter Spalt beide Knochen. Das distale Ende des akzessorischen Metakarpale II ist zu einer Gelenkrolle ausgebildet, die etwa 3 cm höher liegt als die beiden anderen. Kurz über dieser Gelenkrolle besitzen beide Knochen — das „Kanon“ und das Metakarpale II — eine entsprechende kleine Gelenkfläche, mit der sich beide aneinander legen. Die untere Hälfte des Metakarpale II ist um seine Längsachse nach rechts gedreht und etwas volar abgebogen, sodaß die Gelenkrolle fast quer zu der des Metakarpus gestellt ist. Die Maße der Metakarpalknochen sind folgende:

	Beide Teile zusammen		Metakarpus		Griffelbein	
	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse	81,6	38,5	53,5	38,0	27,0	33,0
Diaphyse	51.6	37,5	39,0	24,1	21,3	27,0
Distale Epiphyse . .	92,0	37,0	61,0	35,0	33,6	32,2

Die sich ansetzenden lateralen und mittleren Zehenstrahlen weichen in ihren einzelnen Phalangen nicht von der Norm ab. Die Maße der Teile sind zum Vergleiche in den Tabellen mit angegeben.

Das Fesselbein der medialen Zehe ist etwas stärker und kürzer als die anderen Zehen. Die Diaphyse des Fesselbeins der medialen Zehe ist um die Längsachse ein wenig nach aussen gedreht, sodaß die Kronengelenkfläche — im Gegensatz zum Fesselgelenk — wieder etwas mehr in derselben Richtung liegt wie die der 3. und 4. Zehe.

	Laterales Fesselbein mm		Mittleres Fesselbein mm		Mediales Fesselbein mm	
Länge	58,0		58,8		56,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Proximale Epiphyse	32,3	34,7	32,0	35,2	36.4	37,0
Diaphyse	25,5	25,0	26,5	24,4	29,5	24,3
Distale Epiphyse . .	29,0	23,5	30,7	23,4	36,4	25,0

Das Kronen- und Klauenbein der medialen Zehe sind miteinander fest verwachsen. Als Andeutung ihrer Trennung findet sich zwischen Klauenbeinkappe und Kronenbein an der Vorderfläche und äusseren Seitenfläche ein schmaler Spalt von etwa Blattstärke. Die oberen Bandhöcker des Kronenbeines sind gut ausgebildet. Während das Klauenbein in seinem volaren Drittel gerade unter dem Kronenbein liegt, ist die Kappe etwas nach der Medianebene des Fußes zu verschoben. Die Spitze biegt dann noch stärker nach derselben Richtung ab, sodaß sie ungefähr parallel zur Medianebene zu liegen kommt.

Nachfolgend die Angabe der Maße:

	Laterales Kronenbein mm		Mittleres Kronenbein mm		Mediales Kronenbein mm	
Länge . .	45,0		44,5		ca. 30,5	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	30,6	33,0	31,1	32,7	32,5	30,6
Körper. .	24,7	25,3	25,7	26,0	26,8	23,7
Trochlea.	25,0	31,4	26,2	30,8	24,2	ca. 28,8

	Laterales Klauenbein mm	Mittleres Klauenbein mm	Mediales Klauenbein mm
Länge . . .	62,3	62,7	56,0
Höhe . . .	34.5	34,5	32,2
Breite . . .	21,5	22,7	21,5

Fall III. (Fig. 6.)

Aeußerer Befund. Linker Vorderfuß eines Rindes. Die Strecksehnen sind erhalten, die Beugesehnen in der Höhe der distalen Metakarpus-Epiphyse durchschnitten. Die Karpalgelenkfläche, die proximale Epiphyse und die obere Hälfte der Diaphyse sind normal gebaut. Von der Mitte an verstärkt sich die Diaphyse und geht dann in die stark verbreiterte distale Epiphyse über. Diese Verbreiterung geschieht hauptsächlich in medialer Richtung.

In der Höhe des Fesselgelenkes, ungefähr 10 cm über der Sohlenfläche der Klauenschuhe der Hauptzehen liegen an der Volarseite zwei Afterklauen. Ihr Hornüberzug hat die regelmäßige Kegelform. Sie haben am Grunde einen Durchmesser von ungefähr 3 cm und sind $3^1/_2$ cm hoch.

Es folgen die Fesselbeine. Die beiden lateralen entsprechen denen eines normalen Fußes und gehören also zu den Zehen III und IV. Das Fesselbein der vierten Zehe weist keine Abweichung in Bau und Anordnung von der Norm auf, ebenso das der dritten Zehe. Das mediale, zur akzessorischen Zehe gehörige Fesselbein erscheint als ein schmaler, gegen die beiden anderen etwas zurücktretender Knochen; es ist mit dem Metakarpus unbeweglich verbunden. Seine Lage und Richtung ist insofern etwas abweichend, als das distale Ende gegen die beiden anderen Phalangen um $3^1/_2$ cm nach hinten (volar) verlagert ist.

Die Kronengelenke sind an allen drei Zehen beweglich; an der akzessorischen Zehe erscheint das Gelenk schmal und abgeflacht.

Alle drei Klauenschuhe zeigen eine starke Abweichung von der Norm. Der Hornschuh der vierten Zehe ist ungewöhnlich lang; sein Zehenteil ist scharf medial gebogen, sodaß er vor die mittlere (dritte) Zehe zu liegen kommt. Die Spitze ist abgebrochen. Der Ballen und die Seitenteile sind normal, der Zehenteil ist stark zusammengedrückt und besitzt eine von der Krone zur Spitze laufende scharf ausgeprägte Kante. Die Länge des Klauenschuhes beträgt 13,0 cm, der Kronenrand liegt 5,85 cm über der Sohlenfläche. Die dritte und zweite überzählige Zehe haben einen gemeinsamen Hornschuh, doch läßt eine tiefe Längsfurche auf der Vorderseite auf eine Vereinigung an dieser Stelle aus zwei Klauenschuhen schließen. Der zur dritten Zehe gehörige breitere Teil ist vorn abgestumpft und 10,0 cm lang. Der schmale Teil der zweiten Zehe hat eine scharfe Spitze und ist 14,5 cm lang. Die Breite des gemeinschaftlichen Hornschuhes beträgt an der Krone 7,32 cm und am Tragerande 6,5 cm; der Kronenrand des Hornschuhes der dritten Zehe liegt 4,9 cm, der der zweiten Zehe 5,7 cm über der Sohlenfläche. Die Innenseite der Hornschuhe entspricht dem äußeren Verhalten. Besonders weist der gemeinschaftliche Hornschuh an der Vereinigungslinie eine scharf ins Innere vorspringende Kante auf. Ferner ist die für die zweite Zehe bestimmte Abteilung mit einer $^1/_2$ cm dickeren Sohle versehen als die der dritten Zehe. Die Sohlenfläche des genannten Hornschuhes besitzt an der Vereinigungslinie eine leichte, 3 cm lange Erhebung; im übrigen ist sie glatt und eben.

Die Klauenlederhaut zeigt den natürlichen Befund. Der Fleischsaum, die Fleischblättchen und Zotten sind gut ausgeprägt. Die Klauenbeine der zweiten und dritten Zehe sind von einer (zusammenhängenden) Klauenlederhaut überzogen, die sich an der dorsalen Seite analog dem Klauenschuh zwischen beide einsenkt und zwischen den

Zehenspitzen einen 2,5 cm tiefen Ausschnitt bildet. Die beiden Klauenbeine sind nach Entfernung der Hornkapsel gegeneinander beweglich.

Sehnen. Die Sehnen des Musculus extensor digitalis lateralis und des Musculus extensor digitalis communis zeigen in ihrem Verlaufe und ihren Anheftungspunkten keine Abweichung, auch ihre Unterstützungsbänder entsprechen dem Befunde am regelmäßigen Rinderfuße. Die Sehne des Musculus extensor digiti tertii proprius (digitalis medialis) ist schon an der proximalen Epiphyse des Metakarpus von der des Musculus extensor digitalis communis getrennt. In der Mitte der Diaphyse teilt sie sich in zwei ungefähr gleichstarke Sehnen.

Der der gemeinschaftlichen Strecksehne parallel laufende Teil entspricht dem regelmäßigen extensor digiti tertii proprius. Der andere Teil geht gleichlaufend dem medialen Knochenrande über das Fesselbein der zweiten Zehe an das Klauenbein derselben.

Der noch erhaltene Rest der Beugesehnen läßt erkennen, daß die Anordnung derselben an der Teilungsstelle hinter dem Fesselgelenk die normale ist. Die Beugesehnen bedecken gemeinsam nur die Volarseite der Phalangen I der dritten und vierten Zehe. Die Phalanx I der überzähligen Zehe ist nur von einem schwachen bandartigen, 1 cm breiten Sehnenstrang überzogen, der von dem medialen Aste des Interosseus etwa 1 cm unterhalb des Fesselgelenkes abgegeben wird.

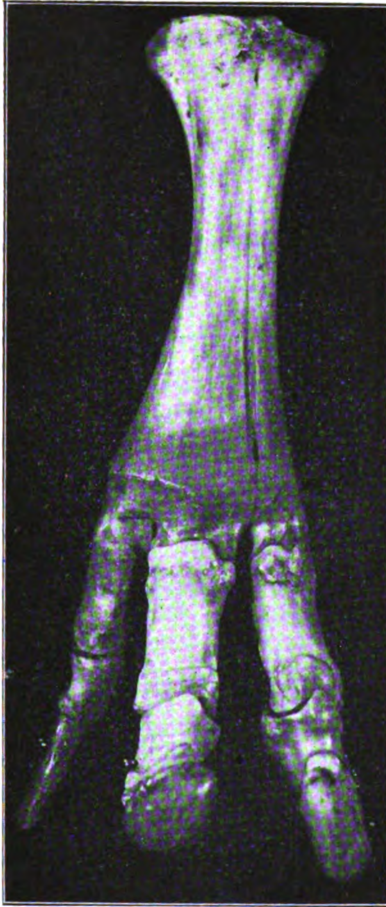
Skelett (Fig. 6). Der Metakarpus ist 21,5 cm lang. Er besteht aus einem völlig normal gebauten, mit zwei Gelenkfortsätzen versehenen lateralen Teile — dem „Kanon" des regelmäßigen Fußes — und einem mit ihm total verschmolzenen vollständig ausgebildeten Metakarpalknochen. Die Maße des also verstärkten Metakarpus sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse .	74,7	46,5
Diaphyse	37,6	28,0
Distale Epiphyse . .	82,5	34,4

Die 11,5 mm breite und 17,5 mm dicke Basis des Griffelbeines liegt medial von der normalen Karpalgelenkfläche des Metakarpus. In der oberen Hälfte des Metakarpus bezeichnet eine seichte Gefäßrinne auf

der Volar- und Dorsalseite die Verschmelzungslinie, die in der unteren Hälfte nicht mehr zu bestimmen ist. Das distale Ende des Griffelbeines ist zu einem Gelenkfortsatz ausgebildet, der die Größe der beiden anderen erreicht, aber etwa $1^1/_2$ cm höher endet als diese.

Figur 6.



Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

An den lateralen und mittleren Gelenkfortsatz setzt sich je ein regelmäßiger Zehenstrahl an, deren einzelne Phalangen einander symmetrisch gebaut sind. Die Fesselbeine und die Basis der Kronenbeine sind auch ungefähr gleich groß. Die Trochlea des Kronenbeines und das Klauenbein der lateralen Zehe sind aber bedeutend schmaler

als die entsprechenden Teile der mittleren Zehe. Während die Länge und Höhe der beiden Klauenbeine gleich sind, differieren die Breitenmaße dieser Phalangen sehr stark, wie auch schon die Form der Klauenschuhe vermuten ließ. An der Volarseite jedes Fesselgelenkes befinden sich zwei Sesambeine, und jedes Klauenbein besitzt ein Strahlbein von regelmäßiger Größe und Form (Fig. 6).

Die Phalangen der überzähligen Zehe sind analog gebaut, zeigen jedoch in ihrer Größe starke Abweichungen voneinander. Das Fesselbein setzt höher an und ist kürzer als die beiden anderen, desgleichen das Kronenbein, welches schon in dem Niveau der Kronengelenke der normalen Zehe endet. Es ergeben sich folgende Maße der ersten und zweiten Phalangenreihe:

	Laterales Fesselbein mm		Mittleres Fesselbein mm		Mediales Fesselbein mm	
Länge . .	69,2		71,0		ca. 51,2	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	32,3	37,4	32,8	37,0	23,7	30,4
Körper. .	26,3	23,0	28,0	26,5	22,5	24,0
Trochlea.	31,7	26,0	32,5	25,0	30,0	26,4

	Laterales Kronenbein mm		Mittleres Kronenbein mm		Mediales Kronenbein mm	
Länge . .	49,0		50,3		39,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	34,0	38,5	34,0	36,0	30,1	34,0
Körper. .	35,7	28,4	23,7	25,3	21,0	24,4
Trochlea.	37,0	36,4	25,0	32,5	23,0	30,5

Das lange und sehr schmale Klauenbein der akzessorischen Zehe ist leicht nach der mittleren Zehe hin gebogen. Dadurch, daß das Klauenbein im Klauengelenk steiler gestellt ist, erreicht die Spitze desselben die Sohlenflächenebene der beiden anderen Klauenbeine. Die oberen Sesambeine fehlen. Das zugehörige Strahlbein ist ein etwa linsengroßes Knöchelchen.

Die Klauenbeine zeigen folgende Maße:

	Laterales Klauenbein mm	Mittleres Klauenbein mm	Mediales Klauenbein mm
Länge . .	55,0	55,2	62,8
Höhe. . .	29,4	34,0	31,5
Breite . .	19,0	26,0	16,4

Fall IV. (Fig. 7.)

Aeußerer Befund: Rechter Vorderfuß eines Rindes. Die Strecksehnen sind entfernt, die Beugesehnen kurz oberhalb der Sesambeine abgeschnitten. Der Metakarpus ist an seinem distalen Ende übermäßig breit. Es setzen sich daran an drei Fesselbeine, von denen das laterale und mittlere beweglich sind. Beide sind mit je zwei Sesambeinen versehen, und an sie heftet sich der Fesselbeinbeuger in normaler Weise an. Das mediale Fesselbein dagegen ist mit dem Metakarpus fest verschmolzen. Das mediale und mittlere Klauenbein besitzen eine gemeinschaftliche Hornkapsel, die aber durch eine tiefe dorsale Längsrinne und durch einen etwa 1 cm tiefen Ausschnitt an der Spitze auf eine gesonderte Anlage der Knochengrundlage hindeutet. Nach Entfernung der Hornkapsel findet man, daß beide Klauenbeine von einer Klauenlederhaut überzogen sind, die eine dem Hornschuh analoge Einsenkung zwischen beide Klauenbeine aufweist. Die Beweglichkeit der Klauenbeine gegeneinander ist nach Entfernung der Hornkapsel nicht behindert.

Sehnen. An dem Stumpfe der Beugesehnen sieht man, daß der laterale Teil des Klauen- und Kronbeinbeugers an das laterale Klauen- und Kronenbein ziehen und sich dort in normaler Weise anheften. Der mediale Teil dieser Sehnen teilt sich noch einmal kurz unterhalb der regelmäßigen Teilungsstelle. Von dieser Gabelung aus geht der stärkere Ast zum mittleren Kronen- und Klauenbein, der schwächere Ast heftet sich an die betreffenden Phalangen der medialen Zehe an.

Die Verhältnisse sind also ähnlich denen im Falle 3.

Skelett (Fig. 7). Auch der Metakarpus gleicht dem des dritten Falles. Medial von der normalen proximalen Gelenkfläche befindet sich ein etwa 9 mm breiter Knochenvorsprung, der als die Basis des medialen Griffelbeines anzusehen ist. Auf der Dorsal- und Volarseite verlaufen,

den normalen Gefäßrinnen parallel und medial von diesen, je eine rinnenförmige Vertiefung, die sich nach der distalen Epiphyse zu verlieren. Die distale Epiphyse läuft in drei Gelenkfortsätze. Der mediale, überzählige ist etwas nach der volaren Seite gebogen, sodaß er zu den anderen in einem stumpfen Winkel steht. Die Länge des Metakarpus beträgt 21,0 cm. Die übrigen Maße sind folgende:

	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse .	74,2	39,6
Diaphyse	36,0	26,4
Distale Epiphyse . .	93,0	29,0

Figur 7.



Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

Es folgen drei Fesselbeine. Das laterale und mittlere sind völlig regelmäßig gebaut. Das mediale ist mit dem zugehörigen Gelenkfortsatze des Metakarpus fest verbunden. In seinem Körper ist es um seine Längsachse so gedreht, daß die Gelenkachse der Trochlea zu der der beiden anderen Fesselbeine fast rechtwinklig gestellt ist. Ueber die Maße der Fesselbeine vergleiche folgende Tabelle:

	Laterales Fesselbein		Mittleres Fesselbein		Mediales Fesselbein	
	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse	30,0	36,0	32,5	37,7	27,2	26,0
Diaphyse	25,8	24,0	28,4	27,0	26,5	27,6
Distale Epiphyse . .	39,7	25,0	38,7	26,5	30,0	25,0

Die beiden Kronen- und Klauenbeine der lateralen und mittleren Zehe sind regelmäßig gebaut und einander symmetrisch. Das laterale Klauenbein ist ungefähr halb so breit wie das mittlere. Das Kronen- und Klauenbein der medialen Zehe sind miteinander knöchern verbunden. Nur ein schmaler Spalt an der Klauenbeinkappe deutet die Verwachsungslinie an. Eine Gelenkfläche zwischen diesen beiden Phalangen fehlt also, desgleichen die Gelenkhöcker an der Trochlea des Kronenbeines. Die beiden Seitenflächen des Klauenbeines vereinigen sich an der Zehenwand in einer scharfen Kante, die von der Klauenbeinkappe zur Spitze verläuft. Die Basis des Kronenbeins ist 31,9 mm breit und 35,5 mm dick. An der Verschmelzungslinie betragen diese Maße 21,3 bzw. 29,6 mm. Das Klauenbein ist an der Sohle 61,0 mm lang und 17,0 mm breit.

Fall V.

Aeußerer Befund. Das Präparat stellt den linken Vorderfuß eines Rindes dar, der im Karpo-Metakarpalgelenk abgetrennt ist, sodaß die Karpalknochen nicht mehr vorhanden sind.

Die beiden Hauptzehenstrahlen sind in ihrem Mittelfußteil und in ihren Phalangen regelrecht ausgebildet.

Die Afterklauenschuhe zeigen die normale Größe und liegen etwa 10 cm über der Sohlenfläche der Hauptklauen an der Volarseite der distalen Epiphyse des Mittelfußes.

Die mediale Afterklaue liegt etwas mehr an der medialen Seite, als es sonst der Fall ist.

Sehnen. Der Verlauf der drei Strecksehnen und ihre Ansatzstellen an die einzelnen Phalangen entsprechen denen am regelmäßigen Fuß.

Auch an den Beugesehnen ist nichts Abweichendes wahrzunehmen.

Skelett. Die beiden Metakarpalia sind zu dem normalen „Kanon" vereinigt. An beiden Klauenschuhen treten keine Veränderungen auf.

An der lateralen Seite der proximalen Epiphyse des „Kanon" liegt das 3 cm lange Griffelbein in der regelmäßigen Form.

Längs des medialen hinteren Randes des „Kanon" verläuft ein 13 cm langer, gleichmäßig 1,4 cm breiter und 0,8 cm dicker Knochen, welcher in seinen oberen Zweidritteln mit dem Metakarpale III vereinigt ist, während das untere Drittel frei nach abwärts hervortritt. Er endet 6,5 cm über dem Fesselgelenk. An ihn setzt sich — durch Bänder beweglich verbunden — ein 3,2 cm langer zylindrischer Knochen mit einem Durchmesser von 0,9 cm an.

Auf diesen Knochen folgt ein Knöchelchen von unregelmäßiger Form, welches von der Klauenlederhaut der medialen Afterklaue umgeben ist, also einer Phalanx tertia entspricht. Diesem Befunde nach ist der an der medialen Seite des „Kanon" befindliche Knochen als das Metakarpale II dieses Fußes anzusehen.

Fall VI und VII.

Fall VI stellt einen linken Vorderfuß und Fall VII einen rechten Vorderfuß eines Rindes dar.

An beiden Präparaten treten an der medialen Seite dieselben Veränderungen auf, wie sie in Fall V beschrieben sind.

Entstehung.

Ich wende mich nun der interessantesten Stelle meiner Aufgabe zu, der allgemeinen Betrachtung nach der Entstehung der Polydaktylie. Ueber die Entstehung der Polydaktylie sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Der Grund, daß die Ansichten über einen und denselben Gegenstand so weit auseinandergehen, liegt in der Vielgestaltigkeit der Formen, die die Polydaktylie aufweist, und in dem Umstande, daß die Forscher sich meist nur mit wenigen Fällen befasst und aus den Besonderheiten derselben ganz allgemeine Schlußfolgerungen über die Entstehung der Polydaktylie abgeleitet haben.

Die Ursachen, durch die die Polydaktylie hervorgerufen wird, lassen sich in zwei Gruppen zerlegen:

1. Einwirkungen von außen auf den sich entwickelnden Fötus und
2. Eigentümlichkeiten der Samen- und Eizelle.

1. Die einzige Theorie, die sich auf einen tatsächlichen Befund stützt, ist die mechanische Theorie von Ahlfeld (18). Es ist nicht selten, daß während der Gravidität Verwachsungen zwischen dem Amnion und dem Fötus zustandekommen. Diese Verwachsungen haben oft die Form von Fäden, die als amnotische Fäden bezeichnet werden. Die Fäden setzen dann nach aussen wachsenden Teilen des Fötus einen Widerstand entgegen und können dadurch Formveränderungen an denselben und selbst Abschnürungen herbeiführen. Schneiden die Fäden in der Längsrichtung der Phalangen ein, so kann es zu Spaltungen kommen, die entweder nur eine Phalanx oder mehrere betreffen können. Um die Richtigkeit der Theorie zu beweisen, führt Ahlfeld einen Fall an, in dem er zwischen den Teilen eines gespaltenen Fingers noch den Amnionfaden gefunden hat.

Den Einwand, daß man doch so selten diese Fäden als Ursache der Spaltung nachweisen könne, erklärte er damit, daß die Anlagen der Phalangen, wenn sie einmal durch die in Rede stehende mechanische Einwirkung gespalten wären, sich weiter entwickeln und differenzieren könnten, gleichgültig, ob die Ursache bestehen bliebe oder nicht, und daß die Fäden im Laufe der Gravidität vollständig zurückgebildet werden könnten.

Gegen die Ansicht von Ahlfeld, daß alle Fälle von Polydaktylie auf mechanischem Wege entstehen, spricht der Umstand, daß manche von ihnen ererbt sind und andere symmetrisch auftreten.

Die Erblichkeit ist bei Menschen fast charakteristisch für die Polydaktylie und auch bei Tieren experimentell festgestellt. Namentlich die Versuche Barfurths (19), der an einer normal vierzehigen Hühnerrasse experimentierte, sind von grossem Interesse. Er paarte einen polydaktylen (fünfzehigen) Hahn mit normalzehigen Hühnern und umgekehrt fünfzehige Hühner mit einem normalzehigen Hahn. Es ergab sich, daß der Einfluß des Hahnes und der der Hühner bei der Vererbung der Polydaktylie von annähernd gleicher Bedeutung waren, und daß die überzählige Zehe in genauer Uebereinstimmung mit dem Mendel'schen Gesetze vererbt wurde. Nun war Ahlfeld selbstredend bekannt, daß eine auf mechanische Weise entstandene Abnormität sich nicht vererbt. Er wollte aber die Sache so aufgefaßt haben, daß nicht die Polydaktylie als solche sich vererbe, sondern die Ursache zu derselben, also der abweichende Zustand des Amnions.

Erwähnen will ich noch, daß die Anhänger der Ahlfeld'schen Ansicht die Richtigkeit derselben dadurch erweisen wollten, daß sie auf das gleichzeitige Vorkommen von Polydaktylie und Abweichungen des Amnions hinwiesen.

Nun kann doch aber aus dem bloßen gleichzeitigen Vorkommen von zwei Veränderungen in einem Individuum noch nicht geschlossen

werden, daß beide miteinander in Verbindung stehen oder auseinander hervorgegangen sind. So kann doch ein Individuum, das mit Polydaktylie behaftet ist, gleichzeitig an einer Hasenscharte leiden, ohne daß ein näherer Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen ist. Ferner sind Fälle ermittelt worden, in denen bei bedeutenden Veränderungen des Amnions keine Polydaktylie nachzuweisen war, und andere Fälle, in denen auffallende Polydaktylie bestand, ohne daß Veränderungen an den Eihäuten festzustellen waren.

Was die Symmetrie betrifft, so ist das gleichzeitige Vorkommen der Polydaktylie an beiden Vorderfüßen oder an beiden Hinterfüßen oder an allen vier Füßen bei Tieren nicht selten. Soll man sich denn nun vorstellen, daß bei diesen Tieren auch symmetrische Veränderungen des Amnions vorgelegen haben? Diese Möglichkeit ist kaum auszudenken. Man hat sich zwar auf andere Mißbildungen bezogen, die gleichfalls symmetrisch auftreten können, z. B. auf die angeborenen doppelseitigen Defekte der Extremitäten. Allein es wird doch niemand behaupten wollen, daß die Veränderungen in den Extremitätenanlagen, die diesen Defekten zugrunde liegen, durch abnorme Zustände des Amnions hervorgerufen worden sind. Vielmehr müssen es andere, unbekannte Einflüsse sein, die die in Rede stehenden symmetrischen Defekte veranlassen. Dieselben Einflüsse dürften auch die Ursache für die symmetrische Polydaktylie abgeben. Endlich spricht gegen die Theorie von Ahlfeld das Vorkommen einer der Polydaktylie entsprechenden Mißbildung bei Fischen, die überhaupt kein Amnion bilden.

Wenn nun auch die mechanische Theorie von Ahlfeld für diejenigen Fälle der Polydaktylie, in denen die Entstehung auf die Vererbung zurückgeführt oder ein symmetrisches Auftreten beobachtet werden kann, ohne Bedeutung ist, so dürfte sie doch für andere Fälle den richtigen Weg zur Erklärung gezeigt haben.

2. Der mechanischen Theorie stehen diejenigen gegenüber, in denen die Ursache der Polydaktylie in Eigentümlichkeiten der Keimzellen (Samen- und Eizellen) zu suchen ist. Für diese Besonderheiten der Keimzellen haben die Autoren verschiedene Bezeichnungen gewählt, „Keimesvariation“ [Ziegler (26)], „das exzedierende Wachstum“ (Gurlt (10), Taylor (27), Geoffroys St. Hilaire) „eine dem Keime anhaftende Eigentümlichkeit“ [Marchand (28)], „embryonaler Bildungsreiz“ [Kitt (29)]. Ich lasse die Ansichten kurz folgen:

Die Finger und Zehen entstehen durch Sprossenbildung aus den Enden der Extremitätenwülste. Die gleichwertigen Zellen, aus denen die letzteren bestehen, differenzieren sich erst in den Sprossen, um die verschiedenen Gewebe zu bilden. Nun kann man sich vorstellen, daß die Extremitätenwülste zu viel Bildungsmaterial enthalten und deshalb nicht nur die normale, sondern eine größere Anzahl von Fingern oder Zehen gebildet wird. Mithin würde die Vermehrung der

Bildungszellen in der Extremitätenanlage die Ursache der Polydaktylie sein. Die wichtigsten Vertreter dieser Ansicht waren Förster und von Ammon. Beide haben aber eine Erklärung über die Herkunft des zu reichlichen Bildungsmaterials nicht beibringen können.

Panum vergleicht den Vorgang mit der Knospenbildung, die bei der Entwicklung der Drüsen stattfindet.

Marchand (28) hat zwei Ansichten geäußert. Die noch nicht differenzierten Sprossen, die aus der Extremitätenanlage hervorgehen, können durch eine von außen einwirkende Ursache gespalten werden, wodurch zwei gleichwertige, sich selbständig weiter entwickelnde Fortsätze entstehen. Diese Ansicht würde mit derjenigen von Ahlfeld fast übereinstimmen. „Andererseits kann man sich aber auch vorstellen, daß ein solches Mehrfachwerden auch ohne äußere Veranlassung durch eine dem Keime anhaftende Eigentümlichkeit vorkommen kann.“

Ziegler (26) führt die Entstehung der Polydaktylie auf Keimesvariationen zurück. Entweder sei die eine der beiden Keimzellen damit behaftet oder beide, oder die beiden Keimzellen für sich allein seien normal, und erst durch die Vereinigung derselben komme die pathologische Variation zustande. Im ersten Falle könne man annehmen, daß die Variation in einer Verdoppelung der Anlagen zu suchen sei und im zweiten Falle, daß eine Spaltung der an sich normalen Anlagen eingetreten sei.

Mithin stimmen die genannten Forscher in den wissenschaftlichen Ansichten über die Entstehung der Polydaktylie im wesentlichen überein.

Eine merkwürdige Auffassung hat Verrier. Er hält die Polydaktylie für eine Erscheinung, die eine höhere Entwicklungsstufe erwarten ließe. Letztere, in der auch eine vollkommenere Entwicklung des Gehirns stattfände, würde von der jetzt lebenden Generation noch nicht genügend verstanden. Es wäre wünschenswert, daß dieses Jahrhundert höherer Vervollkommnung bald eintreten würde.

Eine größere Bedeutung ist der Ansicht zuzusprechen, daß die Polydaktylie eine atavistische Erscheinung sei, d. h. ein Rückschlag der individuellen Entwicklung in überwundene Formgebungen primitiver Arten. In diesem Sinne hat sich Darwin über die vorliegende Frage geäußert, ohne seine Ansicht indes ausreichend begründet zu haben. Ja, er wurde durch die Ergebnisse der Gegenbauer'schen Untersuchungen (30, 31), auf die ich weiter unten zurückkommen werde, sogar gezwungen, diese Gründe wesentlich zu ändern.

Was zunächst die Auffassung von Albrecht (32) anbetrifft, so bemerke ich, daß er zwischen einer wahren und falschen Polydaktylie, die beide auf atavistischer Grundlage beruhen sollen, unterscheidet. Wahre Polydaktylie bestehe nach seiner Meinung, wenn am radio-tibialen oder am ulno-fibularen Rande oder an beiden

Rändern der Extremitäten überzählige Finger oder Zehen entstanden sind, die einst normal bei den Vorfahren dieser Tiere bestanden haben. Er bezieht sich dabei auf das Pferd. Jetzt besitze dasselbe eine Zehe, ursprünglich habe es jedoch mehr, zunächst drei, noch weiter zurück vier und selbst fünf Zehen besessen. Werden diese Zehen wieder gebildet, so sei der Vorgang ein atavistischer. Denn es handele sich um die Wiederbildung von Fingern oder Zehen, die im Laufe der phylogenetischen Entwicklung zugrunde gegangen seien. Die wahre Polydaktylie komme beim Menschen nicht vor.

Als falsche Polydaktylie bezeichnet Albrecht die atavistische Spaltung von Fingern, die normal nicht gespalten sind, die atavistische Daktylochisis. Den Grund, daß diese Spaltung nicht pathologischer, sondern atavistischer Natur ist, erblickt er darin, daß beim Skelette des Rochen die Enden der Radien, die bis an den Rand der Flosse reichen, regelmäßig in zwei Finger gespalten sind.

Hierzu ist zu bemerken, daß die Gliedmaße der Wirbeltiere in den niederen Zuständen als Flosse erscheint. Zur Befestigung der Flosse dienen die Flossenstützen oder Flossenträger oder Radien, die sich mit dem einen Ende an den Extremitätengürtel und mit dem anderen an die Haarfäden der Flosse, die beim Rochen bis auf geringe Spuren fehlen, befestigt sind. Bei dem Rochen durchsetzen die Radien die ganze Breite der Flosse bis zu ihrem Rande.

Albrecht bezeichnet den Finger, der durch Spaltung des Radius entstanden und radialwärts gelegen ist, den Hypodaktylus und den ulnarwärts gelegenen Epidaktylus. Folglich ist jedes durch Spaltung des Radius entstandene Teilstück als Hypepidaktylus anzusehen. Bei dem Menschen und den Wirbeltieren bleibt der Hypepidaktylus gewöhnlich ungespalten. Gelegentlich kann aber Spaltung eintreten, und dann liegt nach Albrecht Pseudo-Polydaktylie vor. Den Beweis dafür, daß der am Rande einer Extremität gelegene Finger oder Zehe kein verloren gegangener oder wiederentwickelter ist, denn das wäre wahre Polydaktylie, sucht Albrecht darin, daß bei den letzteren der überflüssige Finger seine besondere Muskulatur besitzt, während sie sich bei der Pseudo-Polydaktylie auf den Hypo- und Epidaktylus verteilt.

Dieser Beweis dürfte nicht ausreichen: Denn auch bei der „wahren Polydaktylie", bei der neben dem eigentlichen Finger noch ein zweiter auftritt, verliert der erstere einen Teil seiner funktionellen Bedeutung und werden damit gewisse Muskeln entbehrlich. Man kann sich sehr gut vorstellen, daß beide Finger die Funktion des früheren alleinigen übernehmen, und daß sich die Muskeln des letzteren in entsprechender Weise nunmehr auf beide verteilen. Sonst würden sich die bekannten Erscheinungen der Polydaktylie mit dieser Theorie sehr gut in Einklang bringen lassen.

Schwere Bedenken äußert aber Kollmann (33) gegen diese Theorie. Er hebt hervor, daß der Nachweis eines Rückschlages nur

geführt werden kann, wenn ein stammesgeschichtlicher Zusammenhang zwischen den Tierklassen besteht. Wenn man aber die Hyperdaktylie als gespaltenen Finger ansieht, so überspringt diese Theorie drei Tierklassen, um den Begriff der natürlichen Verwandtschaft zu wahren: Die Säugetiere, die Sauropsiden (Bezeichnung für die Vereinigung von Reptilien und Vögeln) und die Batrachier. Denn bei ihnen entstehen die Finger nicht durch Spaltung, sondern erst in einer Unterordnung der Selachier, den Rajiden oder Rochen ist die mit Polydaktylie vergleichbare Erscheinung zu finden. Mithin fehlt in der Theorie die phylogenetische Entwicklungsreihe und demnach das Merkmal des Atavismus.

Was endlich diejenige Theorie betrifft, die die Fachmänner in den letzten Jahrzehnten am meisten beschäftigt hat, weil sie durch die Ergebnisse bedeutender, fast auf alle Tierklassen sich erstreckender anatomischer Untersuchungen gestützt wird, so ist von Bardeleben (34, 35) als der Begründer derselben anzusehen. Die Veranlassung zu den Untersuchungen der Endglieder der Extremitäten gab die von Gegenbauer aufgestellte Ansicht über die gemeinsame Urform der Extremitäten.

Gegenbauer (30) fand, daß das Skelett der freien Extremität bei den verschiedenen Tieren zwar eine große Mannigfaltigkeit der Formen zeige, daß es aber gleichwohl geglückt sei, alle diese Formen auf eine gemeinsame Urform, die Gegenbauer Archipterygium nennt, zurückzuführen. Diese Urform kommt in der Flosse gewisser niedrigstehender Fische vor. Jeder Extremitätengürtel ist mit Radien oder Strahlen (Knorpelstäben) besetzt, aus denen durch Verdickung die Mittelstrahlen entstehen. Durch Sprossung bildet sich an den Mittelstrahlen ein sekundärer Strahlenbesatz, und beide zusammengenommen geben das Skelett der freien Gliedmaße ab. Mithin ist die Anlage des gesamten Skeletts einer Gliedmaße eine einheitliche.

Der Mittelstrahl besteht aus Stücken, die sich nur wenig in Größe und Form voneinander unterscheiden. Das eine Stück, das am Extremitätengürtel beginnt, hat das Uebergewicht über die anderen und trägt auf einer oder auf beiden Seiten Nebenstrahlen. Gegenbauer nennt dieses Stück Metapterygium. Der Uebergang des letzteren in die fünfgliedrige oder pentadaktyle Extremität findet in der Weise statt, daß die Nebenstrahlen, die am Haupt- oder Mittelstrahl ihren Sitz haben, bis auf fünf zugrundegehen.

Wenn man nun die Extremitäten der auf dem Lande lebenden Wirbeltiere mit dieser Grundform vergleicht, so lassen sich Abweichungen nach zwei Richtungen hin feststellen. Selten sind mehr Stücke vorhanden als in der Grundform, dann ist noch ein sechster oder sogar siebenter Strahl oder Finger entwickelt (s. unten). Viel häufiger ist dagegen eine Reduktion der Skelettstücke entweder durch Verschmelzung oder gänzliche Rückbildung. Die Verschmelzung der Karpalia ist ein bedeutungsloser Vorgang und tritt bei Haustieren

bei vollkommen normaler Einrichtung der Extremitäten nicht selten auf. Die Rückbildung dagegen ist die Ursache, daß viele Tiere nur vier, drei, zwei oder sogar nur eine Zehe haben. In diesen Fällen kann man mit Sicherheit annehmen, daß die fehlenden Zehen verloren gegangen sind. So lehrt die Paläontologie, daß bei den jetzt lebenden Pferden die fünfzehige Urform durch gesetzmäßige Rückbildung der Zehenzahl in die einzehige Form übergegangen ist.

Nachdem diese grundlegenden Kenntnisse gesammelt waren, fing man an, die Extremitäten der verschiedenen Tierklassen genau zu studieren. Man untersuchte besonders die Karpal- und Tarsalknochen und fand sowohl am äußeren wie am inneren Rande derselben nicht selten Knochen- und Knorpelstückchen, deren Deutung von Bardeleben (35) zuerst versuchte. Er hielt diese Stückchen für rudimentäre Ueberreste von Fingern und Zehen und stellte hiernach die Theorie auf, daß die bei der Polydaktylie an den Rändern der Extremitätenenden auftretenden Finger oder Zehen als die wiedererstandenen, früher normal vorhanden gewesenen Finger oder Zehen anzusehen seien, deren Rudimente auch bei normalen Individuen nicht selten gefunden würden.

Auch gegen diese Theorie sind viele Einwände gemacht worden. Zunächst hat man entgegnet, daß die Ergebnisse der vergleichend-anatomischen Untersuchungen, mit denen die Theorie eng zusammenhängt, noch nicht so feststehen, daß man berechtigt sei, so große Schlußfolgerungen aus ihnen zu ziehen. Die Untersuchungen seien noch nicht abgeschlossen und die Fortsetzung derselben könnte noch wichtige Aufklärungen bringen. Ferner lasse die Theorie zwar das Auftreten der Heredität bei der Polydaktylität erklären; sie sei aber einseitig, indem sie nur auf solche Fälle angewandt werden könne, bei denen die polydaktylen Finger oder Zehen sich randwärts gebildet haben. Namentlich machte Zander (36) darauf aufmerksam, daß die überzähligen Finger oder Zehen gar nicht an jenen Stellen auftreten, wo sich die vermeintlichen Rudimente befinden, vielmehr sind sie meist an solchen Stellen menschlicher Extremität nachzuweisen, wo solche Rudimente überhaupt gar nicht vorkommen.

Den besten Aufschluß über die Entstehung der Polydaktylie kann das Experiment geben. So haben die Versuche von Barfurth und Tornier gelehrt, daß sich die Polydaktylie bei Tritonen leicht erzeugen läßt. Schneidet man der fünfgliederigen Extremität eines Tritonen alle Zehen bis auf die mittlere fort, so entsteht Polydaktylie. Dabei ist nur erforderlich, daß der Schnitt bis tief in die Fußwurzel fortgesetzt und die Knochen des Unterschenkels mit verletzt werden. Mithin hat das Abschneiden der Zehen nicht nur Regeneration, sondern Superregeneration, d. h. Polydaktylie zufolge.

Tornier (21) erklärt die Entstehung überzähliger Gliedmaßen oder einzelner Finger bzw. Zehen in folgender Weise. Wenn auf einen sich entwickelnden Skeletteil eine Kraft wirkt, die eine

Krümmung mit nachfolgender Zerreißung an der konvexen Seite desselben hervorruft, so bildet sich an dieser Stelle ein neuer Teil durch Regeneration aus. So entstehen die überzähligen Zehen bei Schweinen (22) dadurch, daß das erste Fußwurzelknöchelchen durch eine Kraft, die von unten her drückt, verbogen und in zwei Stücke zerrissen wird. Dabei entstehen zwei Wundflächen, die einander zugekehrt sind. Die beiden Stücke können wieder miteinader verwachsen oder getrennt bleiben. Im letzteren Falle bildet sich an den Wundflächen Knorpel und entsteht zwischen beiden Stücken ein Gelenk. Liegen aber die beiden Stücke weit auseinander, so versucht jedes von ihnen eine überzählige Zehe zu erzeugen. Dies gelingt aber nur dem relativ freieren Stücke. Die Entwicklung der Zehe des anderen Stückes wird durch die Zehe des freien gehemmt. Auf diese Weise entsteht eine überzählige Zehe. Liegen aber beide Stücke sehr weit auseinander, so bildet sich an jedem eine Zehe. Folglich kommen zwei neue überzählige Zehen zustande. Tornier hat für diesen Vorgang die Bezeichung „Epiphysenabscherung“ gewählt.

Hiernach würde die Polydaktylie in die Reihe der Mißbildungen zu rechnen und ihre Entstehung auf eine Ursache aus der ersten Gruppe zurückzuführen sein.

Bei den Tieren scheidet Rubeli drei Gruppen der Polydaktylie:

1. Zur ersten Gruppe gehören die Fälle, in denen überzählige Finger bzw. Zehen durch mechanische Ursachen, durch Spaltung oder Sprossung entstanden sind. Die Ursache sei in den im übrigen normalen Nachbarn zu suchen. Diese Polydaktylie sei nicht erblich und komme oft nur an einer Gliedmaße, allerdings häufiger bei Ungulaten als bei Carnivoren vor. Rubeli rechnet in diese Gruppe auch die überzähligen Zehen beim Schweine, die ausschließlich an der inneren radialen Seite des Fußes ihren Sitz haben.

2. Der zweiten Gruppe wird die erbliche, bilateral symmetrische Polydaktylie zugerechnet, die ihre Entstehung inneren Ursachen verdanke. Hierzu rechnet Rubeli die sog. „doppelte Wolfsklaue“ der Bernhardinerhunde, die zuweilen auch beim ungarischen Schäferhunde, seltener aber bei den anderen Hunderassen beobachtet wird, ferner eine Anzahl der bei Schweinen vorkommenden Mehrzehigkeit und die von Barfurth bei Hühnern gezüchtete Polydaktylie.

3. Die atavistischen Bildungen. Im Laufe der phylogenetischen Entwicklung ist es zu einer Verkleinerung der Zahl der Zehen gekommen. Dadurch, daß gesteigerte funktionelle Anforderungen in gewissen Richtungen eintraten, denen sich die Teile anpaßten, ist nur ein Teil der Zehen erhalten geblieben, während die übrigen entweder rudimentär erhalten blieben oder zugrunde gingen. Hierfür ist das Pferd das beste Beispiel, wie ich bereits oben gezeigt habe. Rubeli bemerkt aber auch, daß bei Huftieren auch eine Vermehrung der Zehen

eintreten könne, ohne daß Atavismus vorliege. Bis jetzt sei es nicht gelungen, eine Abgrenzung zwischen beiden Arten herzustellen. In jedem Falle müsse bei Huftieren zwischen atavistischen und teratologischen Bildungen geschieden werden.

Beurteilung.

Fassen wir das Ergebnis der vorliegenden Betrachtungen zusammen, so kommen für die Polydaktylie beim Rinde im wesentlichen folgende Ursachen in Betracht:

1. Polydaktylie aus mechanischen Ursachen durch Abschnürungen, Einschnitte usw.
2. Polydaktylie beruhend auf Keimesvariation, progressive Polydaktylie.
3. Polydaktylie aus inneren Ursachen als Atavismus, palingenetische Polydaktylie.

Die Gruppe 2 schaltet für die vorliegenden Betrachtungen aus, da sie sich auf Grund der Untersuchung von anatomischen Präparaten allein nicht erkennen läßt, die erforderlichen Beobachtungen über die Vererblichkeit der Polydaktylie bei Haustieren aber nicht vorliegen.

Es bleibt somit bei den einzelnen Fällen nur die Frage zu entscheiden, ob sie der Gruppe 1 oder 3 zuzuzählen sind. Hierbei ist nun aber weiterhin zu beachten, daß das Vorkommen von Rückschlägen auf prähistorische Formen theoretisch zwar möglich, aber andererseits mit Rücksicht auf diese Jahrtausende zurückliegende Periode außerordentlich unwahrscheinlich ist. Aus diesem Grunde werden wir ein Vorliegen atavistischer Formbildung nur dann annehmen, wenn die Abweichung möglichst genau einer Urform des Rinderschlages entspricht; alle anderen Fälle aber werden wir als Mißbildungen betrachten.

Einen guten Anhaltspunkt für die Beurteilung der verschiedenen Formen der Polydaktylie geben uns die von Sußdorf gestellten Anforderungen. Er fordert:

a) für den Nachweis einer atavistischen Polydaktylie

1. Vorhandensein normaler Mittelhand- resp. Mittelfußknochen von der Beschaffenheit derjenigen bei unserem jetzigen Pferde, an deren seitlichen der dreigliedrige oder durch Konaszenz zweigliedrige Finger bzw. Zehe den Sitz hat.

2. Durchgehende Trennbarkeit des ganzen Strahls von den Nebenstrahlen bei vollem Mangel weiterer Mittelhandknochenrudimente neben den zehentragenden.
3. Nach Franck fehlen weitere Zehenrudimente.

b) Zu den Mißbildungen (pathologische Hyperdaktylie) sind zu rechnen die Fälle, bei denen

1. die überzähligen Zehen aus dem einfach veranlagten Strahle hervorgesprossen sind,
2. und daß entweder schon im Bereiche des betreffenden Mittelhand- bzw. Mittelfußknochens oder erst im Bereiche des eigentlichen Fingers oder der Zehe, und neben den regelrecht ausgebildeten oder vielleicht etwas verkrüppelten Handteilen eine mehr oder weniger vollkommene Doppelhand oder -Fuß sich entwickelt hat.

Von diesen Betrachtungen ausgehend, will ich nun versuchen, die von mir beschriebenen Präparate hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu der einen oder der anderen Form der Polydaktylie zu beurteilen.

Das Präparat I weist zunächst die beiden Hauptklauen — die Zehen 3 und 4 — in normaler Form auf. Medial von diesen haben wir einen Zehenstrahl, dessen einzelne Teile die Größe der regelmäßigen Hauptzehen erreichen und dieselbe Anordnung und Form zeigen. Mit diesem teilweise verschmolzen findet sich noch ein mit zwei Zehengliedern versehenes Metakarpale, das aber bedeutend kleiner ist. Die von ihm gebildete Klaue nimmt die Gestalt und die Lage einer Afterklaue an. Diese Zehe erhält keine Strecksehne, wohl aber heftet sich auf der Volarseite ein schwacher, vom oberflächlichen Beuger ausgehender Sehnenstrang an. Der andere akzessorische Zehenstrahl besitzt eine Strecksehne, die jedoch nur ein Ast der besonderen Strecksehne der dritten Zehe ist. Ihre Versorgung mit Beugesehnen dagegen ist die gleiche wie bei den Hauptzehen. Von der an der lateralen Seite gelegenen Zehe III ist, wie am regelmäßigen Rinderfuße, das rudimentäre Metakarpale in der Form eines normalen Griffelbeines und die zu einer Afterklaue umgebildete Endphalanx vorhanden.

In diesem Falle ist keine von den Formen erreicht, die das Extremitätenskelett im Verlaufe der Stammesentwicklung besessen haben kann. Bei dieser Entwicklung hat sich die fünfte Zehe erst

später als die erste Zehe zurückgebildet. Es müßte also, um zu der Annahme einer atavistischen Bildung zu gelangen, bei dem vorliegenden Falle unbedingt die vollkommene Ausbildung der fünften Zehe verlangt werden.

Das Präparat I ist demnach als eine Mißbildung anzusehen.

An dem Präparat II ist neben den Zehen III und IV an der medialen Seite ein überzähliger selbständiger Zehenstrahl vorhanden, dessen Metakarpale die gleiche Größe wie der der beiden anderen Zehen besitzt und mit diesen nur durch Bänder und nicht fest verbunden ist. Von den zugehörigen, die Größe der normalen erreichenden Phalangen ist das Kronenbein mit dem Klauenbein verschmolzen. Man könnte nun annehmen, daß die überzählige Zehe als die wiederaufgetretene zweite Zehe anzusehen wäre. Dann dürfte aber die mediale Afterklaue nicht mehr vorhanden sein, die doch die Endphalanx der in den übrigen Teilen zurückgebildeten zweiten Zehe darstellt. Eine solche Annahme wäre demnach hinfällig. Die stark ausgeprägte proximale Gelenkfläche des akzessorischen Mittelfußknochens, welche von der des Kanons deutlich getrennt ist und auch etwas höher liegt als diese, läßt darauf schließen, daß eine gelenkige Verbindung mit einem besonderen Karpalknochen vorhanden gewesen ist. Leider war der Karpus nicht mehr an dem Präparat vorhanden.

Ich bin der Meinung, daß dieser Fall dahin gedeutet werden kann, daß aus einem abgesprengten Karpalknochen eine vollkommener Zehenstrahl, der zwischen der dritten und der rudimentären zweiten Zehe liegt, hervorgegangen ist — eine Folgerung, die sich den Ansichten Torniers über das Entstehen der Polydaktylie bei Cervusarten anschließt.

Das Präparat II ist also ebenfalls zu den Mißbildungen zu zählen.

Die Präparate III und IV (Fig. 6 u. 7) stammen, wie schon oben ausgeführt ist, aller Wahrscheinlichkeit nach von einem und demselben Tiere. Beide weisen die gleichen abnormen Erscheinungen auf. Bei ihnen tritt an der medialen Seite eine überzählige Zehe auf, die aus einem Mittelfußknochen und den drei Phalangen besteht. Das Metakarpale zeigt nicht die vollkommene Ausbildung, wie es bei den beiden ersten Präparaten der Fall ist; in seiner proximalen Hälfte ist die Trennungslinie zwischen ihm und dem Metakarpale III fast völlig

verstrichen. Das Fesselbein ist mit dem zugehörigen Metakarpale verschmolzen.

Selbständige Strecksehnen für die überzählige Zehe waren nicht vorhanden. An dem Präparat III erhält diese Zehe von den Beugesehnen nur ein schwaches Sehnenband vom Interosseus, an dem Präparat IV geht von jeder der drei Beugesehnen ein schwacher Ast an die akzessorische Zehe. In beiden Fällen sind sowohl die mediale wie die laterale Afterklaue in der regelmässigen Gestalt und Lage vorhanden.

Die bei der Beurteilung des Präparates II gemachten Ausführungen können auch hier in Anwendung gebracht wenden. Es folgt daraus, daß die Präparate III und IV als Mißbildungen aufgefasst werden müssen.

Die Präparate V, VI und VII erinnern an den von Boas mitgeteilten Fall. An der medialen Seite der vollständig regelmäßig ausgebildeten Hauptstrahlen ist ein Metakarpale II vorhanden, an welches sich zwei Zehenglieder anschliessen, deren letztes die Grundlage der medialen Afterklaue bildet. Boas spricht in diesem Falle von einer vollständigen Ausbildung des Metakarpale II.

Meiner Meinung nach sind derartige Fälle ebenfalls als Mißbildungen aufzufassen.

Anschließend an die Beurteilung der eigenen Fälle von Polydaktylie dürfte es von Interesse sein, die in der Literatur mitgeteilten Fälle einer gleichen Untersuchung zu unterziehen.

Die Mitteilungen sind sehr verschieden zu bewerten, und bei einer großen Anzahl ist eine derartige Beurteilung überhaupt nicht möglich. So müssen von den angeführten 27 Fällen 13 wegen ungenügender oder ungenauer Beschreibung ausgeschieden werden. Es sind das folgende: Gurlt 4. und 5.—11. Fall, Jäger, Sanson und Lavocat 1. 2. und 3. Fall.

Von den übrigbleibenden 13 Literaturangaben möchte ich 3 Fälle zur atavistischen Polydaktylie und 10 Fälle zur teratologischen Polydaktylie rechnen.

In Gurlt's 1. Falle war neben den beiden regelmäßigen Zehen, die teilweise vereinigt waren, an der medialen Seite zwei und an der lateralen Seite ein Zehenstrahl völlig ausgebildet. Dieser Fall — nach der kurzen Beschreibung zu urteilen — ist der einzige, in welchem die typische Fünfzahl erreicht wurde, in einer Vollendung,

wie sie nach der Annahme der Stammesentwicklungslehre bei einem prähistorischen Vorfahren vorhanden gewesen sein kann.

Franck (2. Fall) beschreibt einen Fuß, an welchem ein ausgebildetes Metakarpale II und die drei zugehörigen Phalangen vorhanden sind, während die mediale Afterklaue fehlt. In diesem Falle ist die überzählige Zehe als die zweite anzusehen.

Aehnliche Verhältnisse liegen in dem von Voirin mitgeteilten 2. Falle. Hier ist an beiden Vorderfüßen — ebenfalls bei völligem Fehlen der medialen Afterklauen — ein Metakarpale II mit den zugehörigen Zehengliedern.

In den beiden letzten Fällen läßt das Fehlen der entsprechenden Afterklaue darauf schließen, daß die überzählige Zehe die vollkommen ausgebildete zweite Zehe darstellt.

Diese drei Angaben könnten somit nach der Deszendenztheorie einen Rückschlag auf eine Ahnform, einen Atavismus darstellen. Jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß sie auf Keimesvariation beruhend eine progressive Polydaktylie darstellen.

Alle übrigen Fälle sind teratologisch-polydaktyl:

Gurlt; Franck 1. Fall; Boas, Ercolani 1., 2., 3. und 4. Fall; Blanc 1. Fall; Voirin 1. Fall; Cramer 1. Fall.

Bei 23 von den in der Literatur mitgeteilten Fällen finden sich Angaben darüber, welche Füsse eine Vermehrung der Endglieder aufwiesen.

In einem Fall bestand Polydaktylie an allen vier Füßen, 6 mal waren beide Vorderextremitäten und 1 mal beide Hinterextremitäten betroffen. An einer Vordergliedmaße trat die Polydaktylie in 5 Fällen und an einer Hintergliedmaße in 3 Fällen auf. Von den 5 an einer Vordergliedmaße befindlichen Fällen waren 3 an der linken und 2 an der rechten Extremität zu finden. Die an einer Hintergliedmaße auftretenden Fälle waren 2 mal an der linken und 1 mal an der rechten Gliedmaße.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

1. Beim Rinde tritt die Polydaktylie teils als Mißbildung, teils als sogenannter Atavismus auf.

2. Die Polydaktylie ist nur dann als Atavismus anzusehen, wenn die überzähligen Zehen die Stelle der beim jetzt lebenden Tier reduzierten Zehen einnehmen und das ganze Extremitätenskelett dem eines prähistorischen Ahnen gleicht. Alle anderen Fälle sind als Mißbildungen zu bezeichnen.

3. Die von mir beschriebenen sieben Fälle sind sämtlich zu den Mißbildungen zu rechnen.

4. Beim Rinde überwiegen die teratologischen Fälle von Polydaktylie bei weitem die atavistischen. Von 13 näher beschriebenen Literaturangaben und 7 eigenen Fällen sind 3 = 15 pCt. atavistisch-polydaktyl und 17 = 85 pCt. teratologisch-polydaktyl.

Literaturverzeichnis.

1) Lindemann, Ueber Polydaktylie beim Einhufer. Inaug.-Diss. Leipzig-Dresden. 1909. — 2) Eberlein, Ueber Polydaktylie beim Pferde. Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilk. Bd. 36. Suppl.-B. 1910, S. 72. — 3) Tempel, Zum Vorkommen der Polydaktylie bei unseren schlachtbaren Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1899. S. 232. — 4) Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 11. Aufl. 1906. — 5) Franck, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. 1892. — 6) Martin, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1904. — 7) Sußdorf, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bd. 1. 1895. — 8) Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2. Berlin 1832. — 9) Derselbe, Beschreibung eines Kalbes mit Gesichts- und Schädelspaltung und mit einem mißgestaltetem Körper. Magazin für die ges. Tierheilk. Jahrg. 24. Berlin 1858. S. 224. — 10) Derselbe, Ueber tierische Mißgeburten. Ein Beitrag zur path. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Berlin 1877. — 11) Franck, Beiträge zu den Fußwurzelknochen und überzähligen Phalangen bei einzelnen unserer Haustiere. Tierärztl. Mitt. Herausgegeben von Hahn 1869. Heft 16. S. 73ff. — 12) Boas, Ueber einen Fall von vollständiger Ausbildung des II. und V. Metakarpale beim Rind. Morpholog. Jahrb. 1890. Bd. 16. — 13) Sanson, Tridaktylie. Bulletin de la Société. 1884. S. 448. — 14) Blanc, La polydactylie chez les mammifères. Journal de méd. vétér. de Lyon. 1893. S. 137. — 15) Lavocat, Exposé méthodique de la polydactylie Révue vétér. 1893. S. 75. — 16) Voirin, Ueber Polydaktylie bei Ungulaten. Mißbildung oder Atavismus. Zeitschr. f. Tiermedizin. 1902. Bd. 6. S. 16. — 17) Cramer, Beiträge zur Kenntnis der Polydaktylie und Syndaktylie. Nova Acta (Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akad. der Naturforscher.) Bd. 93. Nr. 1. — 18) Ahlfeld, Die Verwachsungen des Amnion mit der Oberfläche der Frucht. Berichte und Arbeiten aus der geburtshilfl. gynäkol. Klinik zu Marburg. 1885—86. Bd. 3. S. 138. — 19) Barfurth, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. Einfluß der Mutter. Archiv f. Entw.-Mech. 1908. Bd. 26. — Einfluß des Vaters. Ebenda 1909. Bd. 27. — 20) Derselbe, Die experimentelle Regeneration überflüssiger Gliedmaßenteile (Polydaktylie) bei den Amphibien. Archiv f. Entw.-Mech. 1894. Bd. 1. — 21) Tornier, Ueber Hyperdaktylie, Regeneration und Vererbung mit Experimenten. Archiv f. Entw.-Mech. Bd. 3. S. 470ff. — 22) Derselbe, Entstehen eines Schweinehinterfußes mit fünf Zehen und der Begleiterscheinungen. Archiv f. Entw.-Mech. 1902. B. 15. — 23) Derselbe, Ueber Operationsmethoden, welche sicher Hyperdaktylie er-

zeugen, mit Bemerkungen über Hyperdaktylie und Hyperpedie. Zool. Anzeiger. 1897. — 24) Derselbe, Experimentelles und Kritisches über tierische Regeneration. Teil 6—10. Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde zu Berlin. 1906. S. 281 bis 286. — 25) Derselbe, Ueberzählige Bildungen und die Bedeutung der Pathologie für die Biontotechnik. Verhandl. d. V. Internat. Zoologen-Kongr. Berlin 1911. — 26) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie u. pathologischen Anatomie. — 27) Taylor, The significance of supernumerary digits. The Veterinary Journal. 1901. — 28) Marchand, Mißbildungen. Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilk. IV. Aufl. Berlin 1910. Bd. 9. S. 722ff. — 29) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1900. Bd. 1. S. 95ff. — 30) Gegenbaur, Kritische Bemerkungen über Polydaktylie als Atavismus. Gegenbaur's Morphol. Jahrb. Leipzig 1880. Bd. 6. S. 584ff. — 31) Derselbe, Ueber Polydaktylie. Gegenbaur's Morphol. Jahrb. Leipzig 1888. Bd. 14. S. 394ff. — 32) Albrecht, Ueber den morphologischen Wert überzähliger Finger und Zehen. Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 24, S. 105. — Kohlmann, Handskelett und Hyperdaktylie. Verhandl. der anat. Ges. Würzburg 1888. — 34) v. Bardeleben, Beitrag zur Morphologie des Hand- und Fußskeletts. Sitzungsber. der Jenaer Ges. f. Med. u. Naturwissensch. 1885. S. 84. — 35) Derselbe, Ueber neue Bestandteile der Hand- und Fußwurzel der Säugetiere, sowie die normale Anlage von Rudimenten, „überzähliger" Finger und Zehen beim Menschen. Ebenda, S. 27. u. 149. — 36) Zander, Ist die Polydaktylie als teromorphe Varietät oder als Mißbildung anzusehen? Virchow's Arch. 1891. Bd. 215. S. 453. — 37) Ballowitz, Welchen Aufschluß geben Bau und Anordnung der Weichteile hyperdaktyler Gliedmaßen über die Aetiologie und die morphologische Bedeutung der Hyperdaktylie des Menschen. Virchow's Arch. 1904. Bd. 178. S. 1ff. — 38) Derselbe, Das Verhalten der Muskeln und Sehnen bei Hyperdaktylie des Menschen im Hinblick auf die Aetiologie dieser Mißbildung. Verhandl. der anat. Ges. in Jena 1904. — 39) Derselbe, Ueber hyperdaktyle Familien und die Vererbung der Vielfingerigkeit des Menschen. Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1904. Jahrgang 1. S. 347. — 40) Derselbe, Ueber die Hyperdaktylie des Menschen. Klin. Jahrb. Bd. 13. Jena 1904. — 41) Schwalbe, Ueber Extremitätenmißbildungen (Spalthand, -fuß; Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie). Münch. med. Wochenschr. 1906. 53. Jahrg. S. 493—496. — 42) Rabl, Gedanken und Studien über den Ursprung der Extremitäten. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1901. Bd. 70. — 43) Brandt, Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Griffelbeine [Ossa calamiformia der Wiederkäuer (Ruminantia)]. Zoologischer Anz. 1888. Bd. 11. — 44) Freund, Die Hyperdaktylie. Zeitschr. f. Tiermed. 1906. Bd. 10. — 45) Ercolani, Della polidattilia nei mammiferi. Giornale di Anat. Fisiol. et Patol. degli animali. 1882/83. — Klausner, Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900. — 47) Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 3. Aufl. Freiburg 1902.

IX.

Entschädigung der Hunde nach dem Viehseuchengesetz.

Von

M. Reuter (Nürnberg),
Königl. Bezirkstierarzt a. D.

Das Seuchengesetz setzt eine obligatorische von Reichs wegen angeordnete Entschädigung für getötete oder gefallene Haustiere fest, sowie eine fakultative, von welcher nach Landesrecht, also nur auf dem Wege der Gesetzgebung der Einzelstaaten Gebrauch gemacht werden kann. Unter die fakultativ zu gewährende Entschädigung würden auch die auf polizeiliche Anordnung getöteten Hunde und Katzen fallen. Allein da die Bundesstaaten von diesem ihnen nach dem Reichsgesetz eingeräumten Recht einen Gebrauch nicht gemacht, im Gegenteil mit Gesetzeskraft sogar ausdrücklich festgesetzt haben, daß für Hunde und Katzen eine Entschädigung vom Staate nicht geleistet wird, ist die einschlägige oder fakultative Entschädigungsleistung für diese Tierarten gegenstandslos geworden. Die Motive zum ursprünglichen Seuchengesetze, deren Standpunkt auch heute noch in vorwürfiger Frage maßgebend ist, rechtfertigen die Versagung der Entschädigung für die aus Anlaß der Maßregeln gegen die Tollwut getöteten Hunde und Katzen in folgender Weise: „Diese Bestimmung (§ 71 Ziff. 3 des Gesetzes) erstreckt sich nicht nur auf die wirklich mit der Tollwut behafteten oder der Seuche verdächtigen, sondern auch auf alle bei Gelegenheit oder in Zusammenhang mit einem Ausbruche der Tollwut getöteten Tiere der bezeichneten Art; sie rechtfertigt sich teils durch den geringen Wert dieser Tiere, teils dadurch, daß die Feststellung des gemeinen Wertes derselben meist schwierig sein und leicht zu „willkürlichen“ Schätzungen Anlaß geben würde. Aus denselben Gründen lassen auch andere Gesetzgebungen in diesem Falle eine Entschädigung nicht eintreten.“ Bei der erstmaligen Beratung des Gesetzes im Reichstage wurde von dem Abg. von Behr-Behrenhoff auch die fakultative Entschädigungs-

versagung für Hunde — was übrigens mit der tatsächlich eingetretenen Rechtslage identisch geworden wäre, — verlangt, so daß also eine staatliche Entschädigung für diese Tierspezies unmöglich gewesen wäre. Zur Begründung dieses Antrages wurde bemerkt: „Das preußische Seuchengesetz enthalte eine solche Bestimmung wie die vorgeschlagene — dasselbe hatte jedoch nur die Versagung der Entschädigung aus der Staatskasse im Auge, eine anderweitige wäre immerhin möglich gewesen — nicht; dasselbe lasse für Hunde und Katzen überhaupt keine Entschädigung zu. Es sei nicht abzusehen, weshalb für das Reichsgesetz eine andere Bestimmung wünschenswert sein sollte, die Motive — wie sie oben erwänt sind — seien hierüber nicht klar. Der Entschädigungswert für Hunde und Katzen lasse sich nicht feststellen, derselbe sei zu gering, und es würde zu große Schwierigkeiten und Kosten verursachen, wenn man zum Zwecke einer Abschätzung der Tiere eine Kommission zusammenberufen wollte; diese Kosten würden in den meisten Fällen den Wert der Tiere übersteigen. Außerdem werde bei Festhaltung der Regierungsvorlage die Stellung sehr vieler, doch zumeist voraussichtlich erfolgloser Anträge auf Entschädigung zu erwarten sein". Hiergegen wurde vom Regierungskommissar geltend gemacht, daß, wenn auch der Wert von Hunden und Katzen gewöhnlich „nicht" zu bestimmen sei und eine Entschädigung für diese Tiere „in der Regel" nicht gewährt werde, doch es angezeigt erscheine, die Möglichkeit einer Entschädigung zu gewähren, weil es sich doch unter Umständen um wertvolle Tiere handeln könne, und die Polizeibehörde selbst Anstand nehmen werde, solche Tiere töten zu lassen, wenn sie für dieselben eine Entschädigung nicht gewähren dürfe. Letztere Eventualität ist während einer 35jährigen Wirksamkeit des Gesetzes nicht eingetreten. Die Polizeibehörde kann sich auch tatsächlich bei der Tötungsanordnung in den Fällen, in denen dieselbe das Gesetz vorschreibt, nicht vom „Wert" der Tiere leiten lassen, also eine Art von Klassenjustiz inszenieren und damit eine dem öffentlichen Interesse, wie auch der Seuchenbekämpfung zuwiderlaufende Gesetzeshandhabung beobachten. Man könnte eher behaupten, daß die Nichtentschädigung der Hunde ein Ansporn für die möglichst extensive Tötungsverfügung sein würde.

Als nun über die obligatorische Versagung einer Entschädigung für Hunde und Katzen im Reichstage verhandelt wurde, lagen wie schon bei der ursprünglichen Gesetzesberatung auch späterhin öfters Petitionen um Beseitigung der fakultativen Gewährung und Umänderung

der Bestimmung in eine obligatorische Zuerkennung für diese Tiere vor (so zuerst vom kynologischen Verein und vom Tierschutzverein in Dresden). Diese hatten gebeten, die fakultative Entschädigungsversagung als „zu scharf" abzulehnen. Das gegenwärtige Seuchengesetz hat sogar den Rahmen der Entschädigungsversagung für Hunde und Katzen erweitert inbezug auf § 12, indem es auf Seite 91 seiner Denkschrift sagt: „Ein Grund, für diesen letztgedachten Fall, d. h. sofern nur durch die Zerlegung des Tieres eine Seuche und zwar die Tollwut festzustellen ist, die Versagung der Entschädigung auszuschliessen, liegt nicht vor".

Die heutige Zeit, in welcher der Hund zu einer Geltung gekommen ist, wie wohl noch niemals in der Geschichte, ist dazu angetan, zu prüfen, ob der seit der Edierung des Seuchengesetzes für die Versagung einer staatlichen Entschädigung der getöteten Hunde und Katzen eingenommene Standpunkt in rechtlicher, wie tatsächlicher Hinsicht noch haltbar ist. Das Gesetz stellt Hunde und Katzen auf gleiche Stufe. Größere Gegensätze, wie dies ja auch sprichwörtlich ist, können sowohl nach Art, Charakter und Benutzung als auch in wirtschaftlicher Hinsicht im Verkehr mit dem Menschen kaum angetroffen werden, und diesem Gegensatze hätte auch von Anfang die einheitliche Seuchengesetzgebung Rechnung tragen sollen. Der in der Denkschrift zum Ausdruck gelangte Standpunkt trifft auch heute für Katzen noch voll und ganz zu. Der Wert der Katzen ist tatsächlich meist ein ganz geringer, zum mindesten ist die Festsetzung des gemeinen, also orts- und verkehrsüblichen Wertes — nur um einen solchen und nicht etwa um einen Liebhaber- oder imaginären Wert handelt es sich nach dem Gesetze — für Katzen meist „schwierig" und „leicht zu willkürlicher Einschätzung" geeignet. Wesentlich anders verhält es sich aber mit der Wertfeststellung der Hunde. Hier treffen heutzutage diese Voraussetzungen der Gesetzesbegründung entweder gar nicht oder nur in ganz beschränktem Maße und in überaus seltenen Fällen zu. Der Hund von heute ist in den allermeisten Fällen ein bestimmtes Wertobjekt. In demselben ist somit ein mehr oder weniger hoher Kapitalbetrag investiert. Dieser allein gibt schon dem Tiere einen „gemeinen" Wert. Seit dem Jahre 1880 bewegt sich die Hundehaltung in Deutschland in ganz anderen Bahnen. Es hat sich eine Qualitäts- und Gebrauchszucht für Hunde herausgebildet, und in den Hundebeständen ist nunmehr auch ein sehr bedeutendes Nationalvermögen festgelegt. Durch die im Laufe der Zeit

ins Leben getretenen kynologischen Verbände wurde ein geordnetes Zuchtverfahren erreicht und der Wert eines Hundes in erster Linie nach seiner Leistungsfähigkeit und in zweiter nach seiner Rassereinheit festgelegt. Allerdings spielt auch die Zucht in sportlicher Hinsicht, sowie der sogenannte Luxushund eine grosse Rolle. Und gerade hier sind sehr große Summen aufgewendet. Die kynologischen Verbände, nämlich die sogenannte Delegiertenkommission für Reinzucht aller möglichen Hunderassen, das Kartell für die Spezialklubs, bei welchem immer nur eine bestimmte Rasse in einem Verein vertreten sein darf, und der Gebrauchshundezuchtverband für Vorstehhunde haben im Laufe der Zeit Sinn und Verständnis für die Veredelung in der Hundezucht zu erwecken vermocht. Dadurch wurde auch das „Fixkötertum“ immer mehr verdrängt. Diese kynologische Sportsbewegung hat selbst auf den Schlachtfeldern Trophäen errungen. Phänomenal sind die Leistungen der deutschen Sanitätshunde, in manchen Stücken geradezu würdig, den heroischen Taten unserer Krieger an die Seite gestellt zu werden. Nach den Mitteilungen des Vereins für Sanitätshunde in Braunschweig ist es einmal vorgekommen, daß einer seiner Hunde in den Karpathen mit seinem Führer an einem Trupp von toten Kriegern vorbeigekommen ist, welche eben beerdigt werden sollten. Dem Führer fiel auf, daß der betreffende Hund auffallend lange hinter ihm zurückblieb. Schließlich kam er an, verwies aber seinen Herrn nach der Spur zu einem „toten“ Krieger. Dieser kehrte infolgedessen um, und der Hund wich nicht von dem „Toten“. Bekannt ist, daß gut abgerichtete Sanitätshunde sehr genau zwischen Lebenden und Toten zu unterscheiden vermögen und sich daher bei Toten nicht weiter aufhalten. Der Führer ließ infolgedessen den Krieger zum Arzt schaffen. Dieser stellte „Starrkrampf“ fest und der Mann kam nunmehr ins Lazarett statt in die Grube. Solche Tiere wären wahrhaftig wert, wenn einst siegreich unsere tapferen Soldaten den Einzug in die Heimat halten, in demselben auch vertreten zu sein, geschmückt die Stirn mit deutschem Eichenlaub und nicht mit dem italienischen Lorbeer.

Nachdem sich die deutschen Sanitäts- und Polizeihunde hauptsächlich aus den Schäferhunden rekrutieren, berührt es komisch und ist es nur durch die den Franzosen infolge der allgemeinen Psychose dieses Volkes gegen die Deutschen eigene Verblendung zu erklären, wenn Tagesblätter in Frankreich sich folgenden Unsinn über die deutschen Hunde leisten:

„Es gibt kein Handels- oder Industrieerzeugnis aus irgend welchem Weltteil, das die Deutschen nicht durch ihre erbärmliche Similiware zu ersetzen versucht haben. Die Verbreitung solcher „made in Germany-Schundwaren“ erstreckte sich sogar auf die Tierzucht, und so haben seit einem Dutzend von Jahren deutsche Händler massenhaft sogenannte „deutsche Schäferhunde“ ins Ausland ausgeführt. Nach Frankreich kamen diese Hunde zunächst unter dem schüchternen Namen: „Hunde aus dem Münstertal“, und da sie billig waren und verschiedene Snobs Gefallen daran fanden, kamen sie bald in Mode. Die deutschen Hundezüchter nahmen sofort die Gelegenheit wahr und führten immer größere Mengen solcher Tiere in unser Land ein. Der Erfolg war so groß, daß der Vorstand eines der größten deutschen Hundezüchtervereine eines Tages in seinem Vereinsblatt schrieb: Die Hunde zweiter Klasse bilden unsere Aufzucht B, Aufzucht A behalten wir für uns selber. Die Aufzucht B genügt dagegen für die Franzosen, die sie ihrem famosen Pulver an die Seite stellen können, das die gleiche Bezeichnung trägt. Seit Kriegsausbruch haben die französischen Händler mit solchen deutschen Hunden sich bemüht, die Herkunft der Tiere zu verschleiern, und der Wunsch, sie bald los zu werden, führte dazu, daß man ihnen den Namen „Elsässerhunde“ gab. Dieser Betrug kann aber niemand über den wahren Sachverhalt täuschen. Ob sie nun aus dem Münstertale stammen oder anders woher, sie sind und bleiben unerwünschte Gäste, aus demselben Grund wie ihre deutschen Züchter. Launisch, nervös, eigensinnig und als Nutztiere kaum zu gebrauchen, sollten diese Hunde nie mehr in Vergleich gestellt werden mit den guten französischen Hunden.“

Dieser Feldzug gegen die deutschen Schäferhunde reiht sich würdig den englischen Entrüstungskundgebungen gegen die Dackel an. Wie lächerlich derartige Hetzereien wirken, dafür fehlt wohl französischen wie englischen Zeitungsschreibern jedes Gefühl.

Die Schwierigkeit der Wertfeststellung für Hunde, wie sie das Seuchengesetz annimmt, besteht heute nicht mehr. Noch niemals hat sich eine solche bisher im Zivilprozeßverfahren ergeben. Infolge der hohen Steuern, der kostspieligeren Ernährungsweise der Hunde, der teuren Preise für die Anschaffung, der polizeilichen Vorschriften über das Halten der Hunde und der sehr einschneidenden Maßregeln gegen die Tollwut sind im Laufe der Zeit viele geringwertige Hunde von der Bildfläche verschwunden. Die immer mehr an Boden gewinnende Gebrauchshundezucht, für welche vom Guten nur das Beste als Zuchtmaterial im Sinne der züchterischen Vereinsbestrebungen ausgewählt werden soll und bei der in dem Typus oder Aeußeren des Tieres sich auch die Leistungsfähigkeit ausprägt, machte auch eine zuverlässigere Beurteilung der Hunde nach ihrem Wert und eine strenge Scheidung von weniger wertvollen und sogenannten Luxushunden möglich. Mit der Erweiterung der Gebrauchsfähigkeit des Hundes stieg auch dessen Wert. Das Viehseuchengesetz kennt als Gebrauchshunde nur die

„Ziehhunde" — in manchen Bezirken Deutschlands ist aber merkwürdigerweise das Einspannen der Hunde durch Polizeiverordnung verboten und diese Hunde bewähren sich sogar im Kriege (Belgien, Karpatenfeldzug) —, die „Hirtenhunde" und die „Jagdhunde", früher auch die nunmehr mit Recht verpönten „Fleischerhunde". Die Hunde des öffentlichen Sicherheitsdienstes, die sogenannten „Polizeihunde", die im Heeresdienst stehenden „Wach-", „Melde-", „Begleit-" und namentlich „Sanitätshunde", welch letztere geradezu staunenswerte Leistungen vollbringen, weder durch eine technische Einrichtung, noch durch Menschen ersetzt werden können, sind im Gesetze nicht berücksichtigt. Ebensowenig sind auch die Wach- und Einödshunde der in entlegenen Ortschaften, waldreichen Gegenden wohnenden Besitzer als Gebrauchs- beziehungsweise Bedürfnishunde anerkannt, wie denn die Gesetze und Verordnungen über die Erhebung einer Gebühr für das Halten von Hunden einen Unterschied zwischen Bedürfnis- und Luxushunden nicht machen. Tatsächlich ist es auch oft schwer, hier eine bestimmte Grenze zu ziehen. Die Einödshunde, als welche nach dem einschlägigen bayerischen Gesetze die in über 100 m von jedem fremden bewohnten Gebäude entfernt gehaltenen Hunde von Einzelhäusern oder kleineren Ortschaften gelten, genießen aber den Satz der niedrigsten Steuergebühr. Diesen werden auch gleichgestellt die Schäferhunde und je ein Hund eines Berufsjägers, weil von denselben anzunehmen ist, daß sie sich den größten Teil des Jahres im Freien, somit über 100 m von bewohnten Gebäuden entfernt befinden, also die Qualität eines Einödshundes besitzen. Damit ist aber auch schon dem Charakter als Bedürfnis- oder Gebrauchshund Rechnung getragen. Sind schon durch diese gesetzlichen Feststellungen bei den Hunden die Eigenschaften von Wertobjekten als Bedürfnis- und Gebrauchstiere anerkannt, und bedenkt man, daß im Deutschen Reich bisher alljährlich über 400000 Jagdscheine gelöst werden, somit auch ein sehr bedeutendes Kontingent von im Dienste eines Kulturzweiges stehender Hunde in Betracht kommt, so ist in der neuesten Zeit durch die Verwendung des Hundes im Heeresdienst und für die öffentliche Sicherheit der Gebrauchshund in dem Maße gestiegen, daß diesem gegenüber nur ein geringer Teil der Hunde als eigentliche Luxustiere in Deutschland in Betracht kommt. Und selbst diese können oft ihren Herren noch sehr wertvolle Dienste leisten. Deutschland besitzt im Verhältnis zu seiner Bevölkerung ohnehin die wenigsten Hunde von allen Ländern. Die englische Sportzeitschrift „The field" vom Jahre 1915 berechnet

auf Grund der Steuerlisten die Zahl der Hunde für England auf über 4 Millionen, für Frankreich auf 3375000 und für Deutschland auf 1100000. Das Blatt bemerkt aber gleichzeitig, daß Deutschland die meisten und bestausgebildeten Sanitätshunde besitze; für Rußland werden die letzteren nur mit etwa 700 Stück angegeben. — Von einer „Hundeplage“ wird man wohl nicht leicht mehr sprechen können. Eine Verringerung dieser Tiere hielt man nach den Motiven mancher Landesgesetze zum Seuchengesetz als im öffentlichen Interesse gelegen und begründete damit die Entschädigungsverweigerung für die auf polizeiliche Anordnung getöteten Hunde, auch wenn sich dieselben bei der Zerlegung seuchenfrei erwiesen haben. Heute ist auch dieser Standpunkt nicht mehr aufrecht zu erhalten. Außerdem sind die polizeilichen Bestimmungen hinreichend, um Gefahren und Schädigungen von Seiten der Hunde wirksam zu begegnen.

Nach dem Seuchengesetz kann beziehungsweise muß die Tötung von Hunden polizeilich angeordnet werden mit der Wirkung einer Entschädigungsverweigerung:

I. Wenn die Zerlegung eines Hundes zur Feststellung, ob Tollwut vorliegt oder nicht, erforderlich ist (§ 12).

II. Wenn Hunde der Tollwut verdächtig erscheinen (§ 34).

III. Wenn der Verdacht besteht, daß Hunde mit wutkranken oder der Seuche verdächtigen Tieren in Berührung gekommen sind (§ 39).

IV. Wenn Hunde während einer aus Anlaß von Tollwut oder Verdacht auf dieselbe angeordneten Sperre ohne mit einem sicheren Maulkorb versehen oder ohne Leinenführung betroffen werden (§ 40).

Tollwut ist bei aufgeworfenem Verdachte nur durch die Tötung des Hundes feststellbar. Mit zahllosen Krankheiten und anderweitigen veränderten Zuständen im Benehmen der Tiere ist die Tollwut oft zu verwechseln. Die allermeisten Verdachtsfälle auf Tollwut sind glücklicherweise unbegründet. Gegenüber keiner anderen Tierseuche hat aber die Polizeibehörde im Interesse der Seuchenfeststellung mehr von der Tötungsbefugnis Gebrauch zu machen als gegen die Tollwut und dabei handelt es sich nur äußerst selten um wirkliche Tollwut. Die Opfer, welche nach Ziffer I die Hundebesitzer im öffentlichen Interesse zu bringen haben, können demnach sehr bedeutende sein, ohne daß dieselben hierfür eine Prämie oder Gegenleistung erhalten.

Die gleichen Gesichtspunkte treffen auch für Ziffer II zu.

Ferner genügt, ohne daß Tollwut in Wirklichkeit vorliegt, der bloße — begründete, wie unbegründete — Verdacht, nachdem ein weitläufiges Ermittelungsverfahren kaum eingeleitet wird, zur Anordnung der Tötung, wenn Hunde mit angeblich der Tollwut verdächtigen Tieren in „Berührung“ gekommen sind oder nur gekommen sein können. Infolgedessen wird auch nach Ziffer III sehr häufig die Tötung von Hunden zu erfolgen haben, ohne daß in Wirklichkeit Tollwut oder eine andere ihrer Art und dem Grade nach unheilbare und absolut tödliche Krankheit vorliegt.

Endlich ist nach Ziffer IV (allerdings mehr Ermessungsfrage als obligatorische Verpflichtung für die Polizeibehörde) die Tötungsanordnung im weitgehendsten Rahmen zulässig, wenn während einer Hundesperre und zwar ohne daß Tollwut überhaupt festgestellt, beziehungsweise der aufgeworfene Seuchenverdacht bestätigt wird, indem zunächst nur in prophylaktischer Hinsicht diese Maßregel getroffen ist, nicht strikte nach der Vorschrift Hunde gehalten werden und dieselben auf unvorhergesehene Weise sich ihrer Einschränkungen entledigen. Bei der Lebensweise dieser Tiere, welche der Besitzer nicht immer in gleicher Gewalt wie seine übrigen Haustiere haben kann, ist oft beim besten Willen eine derartige Verfehlung gegen die polizeilichen Vorschriften nicht zu verhüten. Und diese Fahrlässigkeit kann mit dem Tode der Tiere bestraft werden. Eine solche Maßregel wirkt natürlich um so einschneidender und verletzender für die Hundebesitzer, wenn hinterher die getroffene Maßregel infolge negativen Ergebnisses der Tollwutimpfung auf Kaninchen als zwecklos und ungerechtfertigt sich erweist und Tollwut gar nicht vorgelegen hat. Es ist daher naheliegend, daß die Hundebesitzer in Ermangelung einer Gegenleistung, wenn sie der Allgemeinheit durch die Tötung ihrer Hunde Opfer bringen sollen, die Maßregeln vielfach zu umgehen suchen und damit den Vollzug des Gesetzes erschweren. Den Wert der Entschädigung für die Seuchentilgung überhaupt sehen denn auch die Motive in dem erfolgreichen Bestreben der Verheimlichung von Seuchenausbrüchen und der Uebertretung der Schutz- und Tilgungsmaßregeln durch die Inaussichtstellung von Entschädigungen entgegen zu wirken. Die staatliche Entschädigung hat sich bisher als ein sehr wirksames Prinzip in der Seuchentilgung erwiesen. Sie stellt in der Hauptsache eine Belohnung für die Befolgung der aus Anlaß des Seuchen- oder Verdachtsfalles vorgesehenen Maßregeln dar. Die Entschädigungspflicht

ist die kräftigste Gegnerin, die Besiegerin der Seuchenverheimlichung, dieses Grundübels in der Veterinärpolizei. Wenn der Tierbesitzer weiß, daß er für die Verluste entschädigt wird, welche die polizeilichen Eingriffe in seinem Besitzstand herbeiführen, so wird er den gesetzlichen Bestimmungen rascher und freudiger nachkommen als infolge der Strafandrohung allein, auch die ihm auferlegten Schutz- und Tilgungsmaßregeln leichter und präziser ausführen, wenn von deren Erfüllung die Gewährung der Entschädigung mit abhängig ist. Dies gilt wie gegenüber den Seuchen überhaupt auch in Hinsicht auf die Tollwut. Gerade dieser gegenüber, bei der die Maßregeln oft wenig dem Volksempfinden entsprechen und namentlich für die Besitzer von Gebrauchs-(Jagd-)Hunden sehr lästig erscheinen, werden oft in der raffiniertesten Weise die seuchengesetzlichen Vorschriften umgangen. Manche Maßregel hätte gekürzt und erleichtert werden können und mancher angebliche Tollwutverdachtsfall hätte eher geklärt werden können, wenn dem Besitzer des Hundes im Tötungsfalle eine Entschädigung in Aussicht gestanden hätte. Verfasser wäre in der Lage, hierfür sehr drastische Beispiele vorzubringen. Diese gegenüber den übrigen Haustieren bestehende Rechtsungleichheit der Hunde wäre daher auch in seuchenpolizeilicher Hinsicht für die Folge nicht mehr zu befürworten. Die tatsächliche Seite, die bestimmte Wertfestsetzung eines getöteten Hundes bereitet, wie bereits nachgewiesen, ohnehin keine Schwierigkeiten mehr.

Die Tollwut ist die einzige im Viehseuchengesetz enthaltene Seuche der Hunde, und zugleich die fürchterlichste Krankheit der Menschen und Tiere. Die meisten tödlichen Seuchen der Haustiere und auch manche nicht absolut tödliche werden nach dem Gesetze entschädigt. Sie bilden eine allgemeine Gefahr, welcher durch die Tötung begegnet werden kann. Die Tollwut als solche würde, weil dieselbe nach § 71 Ziff. 1 des Gesetzes eine unheilbare und nach ihrer Art und dem Grade absolut tödliche Krankheit ist, sowohl bei den Hunden als auch bei den anderen Haustieren im Falle der Tötung wie des natürlichen Eingehens nicht entschädigungspflichtig sein. Ein Rechtsgrund hierfür kann, nachdem weit harmlosere und für das öffentliche Interesse viel weniger belangreiche Seuchen, wie Lungenseuche, Rotz, Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, selbst äußerlich erkennbare Tuberkulose der Rinder entschädigt werden, für diese Verweigerung um so weniger erbracht werden, als doch niemals ein Tierbesitzer für die Infektion seiner Bestände durch Wut verantwortlich

gemacht werden kann, die Entstehung derselben begünstigen würde, im Gegenteil der Ausbruch mehr wie bei jeder anderen Seuche außerhalb seines Machtbereichs gelegen ist. Hier sollte der Tierbesitzer die Prämie der Entschädigung sogar mit größerer Berechtigung wie bei jeder anderen Seuche erhalten. Er hat unverschuldet ein unter Umständen schweres Unglück für sich und vielleicht auch für andere zu ertragen gehabt; durch die Tötung oder durch das Eingehen des wütigen Tieres wurde weiteres Unheil verhütet. Mit der Erweiterung der Reichsgrenzen nach Osten wird diese Frage wohl akut werden. Rußland ist ein Hauptinfektionsherd für die Tollwut. Fast alle Eruptionen im Deutschen Reiche sind auf eine Einschleppung vom Osten her zurückzuführen. Man nimmt sogar an, daß in Rußland, wo die Tollwut nicht ausgeht und dieselbe unter den Wölfen oft ohne die Möglichkeit einer Infektion von Seiten der Haustiere bzw. Hunde grassieren kann, diese Seuche spontan entsteht. Mit einer erhöhten Seuchengefahr ist daher für die Folge zu rechnen. An der Ostfront sind denn auch, wie nicht anders zu erwarten, Tollwutfälle bei Sanitäts- und Kriegshunden schon vorgekommen.

Uebrigens wäre die polizeiliche Anordnung der Tötung für Hunde außer bei Tollwut auch im sanitären Interesse gegenüber der Tuberkulosegefahr gelegen. Hierzu ist bis jetzt die Polizeibehörde nicht befugt, weil nur die Tuberkulose des Rindes einer staatlichen Bekämpfung unterstellt ist. Nun hat der französische Veterinärgelehrte Cadiot im Jahre 1913 in einer Sitzung der Akademie der Wissenschaften zu Paris nachgewiesen, daß in Frankreich, namentlich in Paris und in den Arbeiterzentren der Großstädte die Tuberkulose der Hunde sehr stark verbreitet ist. Nach dessen Anschauung ist auch die ebenso starke Verbreitung dieser Krankkeit unter den Menschen auf eine Infektion von Seite der Hunde zurückzuführen. Dieselbe wird auf enge Wohnräume, Kohabitation von Menschen mit Hunden, namentlich auf intimen Verkehr zwischen solchen zurückgeführt. In Deutschland ist die Tuberkulose der Hunde noch eine seltene Krankheit. Für die Rindertuberkulose ist der Hund gar nicht empfänglich. Hingegen kann sich der Hund durch das Auflecken der Sputa schwindsüchtiger Personen wohl infizieren, auch durch vertrauten Verkehr mit solchen Kranken. Derartig infizierte Hunde können unter Umständen die Tuberkulose auf andere Tiere und die Menschen übertragen. Die Möglichkeit einer Ansteckung in reziprokem Verhältnisse zwischen Mensch und Hund ist ohnehin vorhanden, weil bei den Tuberkuloseformen der gleiche Bacillus als Erreger eigen ist.

Um Gefahren zu begegnen, wäre auch hier wie gegenüber der Tollwut die polizeiliche Tötung der der Tuberkulose verdächtigen Hunde am Platze und zwar um so mehr, als nur auf diese Weise die Tuberkulose mit Sicherheit festgestellt werden kann. Die Tötung solcher Tiere kann also in sanitärem Interesse gelegen sein. Das Viehseuchengesetz ist nur zur Bekämpfung übertragbarer Krankheiten der Haustiere bestimmt, allein es hat auch Gefahren abzuwenden, insofern solche den Menschen durch die Viehseuchen bedrohen. Demnach wäre die Tötungsanordnung auch gegenüber der Tuberkulose der Hunde, jedoch mit der Entschädigungsleistung wie bei der Rinderspezies nach Maßgabe des Gesetzes begründet.

Der hohe Wert der heutigen Hunde, die geradezu phänomenalen Leistungen unserer Kriegs-, Sanitäts- und Polizeihunde haben dem Vernehmen nach die kynologischen Verbände Deutschlands veranlaßt, beim Bundesrat und Reichstag dahin vorstellig zu werden, daß die bisher bestandene Rechtsungleichheit in bezug auf bedingungslose Tötung und bisher niemals eingetretene Entschädigung der Hunde beseitigt und demgemäß die in § 71 Ziff. 3 des Gesetzes vorgesehene Versagung der Entschädigung durch Streichung der Worte „**Hunde und**" aufgehoben wird. Dieselbe würde dann nur für Katzen zu bestehen haben, während für Hunde die Entschädigungsleistung von Seiten des Staates nach Maßgabe des Gesetzes dann obligatorisch wäre.

In Anbetracht der wirtschaftlichen Lage und der großen Bedeutung der Hundehaltung für Kriegszwecke, auch nach dem Kriege, mit Rücksicht auf die stete Kriegsbereitschaft und dementsprechend sich für Kriegszwecke noch mehr als bisher gestaltende Zuchtrichtung — si vis pacem, para bellum! — wäre der Petition der kynologischen Verbände der wohlverdiente Erfolg zu wünschen.

Wenn auch zur Zeit wichtigere Dinge das deutsche Volk beschäftigen, so darf doch erwartet werden, daß der getreue Vierfüßler nach dem Kriege, also in der Friedenszeit, nicht vergessen wird und ganz besonders in Hinsicht auf das, was dieses Tier auch im Felde zu leisten vermag — vielleicht ist noch mit mancher Erweiterung des Rahmens seiner Verwendung für Kriegszwecke zu rechnen — als ein Wertobjekt für seinen Herrn auch im Vollzuge des Seuchengesetzes beurteilt und daher die exzeptionelle Behandlung gegenüber den anderen Haustieren beseitigt wird.

X.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Die Bedeutung der neueren Komplementablenkungsmethoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit.

Von

Dr. O. Waldmann,

Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin.

Von allen serodiagnostischen Methoden hat wohl keine eine so eingehende Bearbeitung gefunden wie die Komplementablenkungsmethode. Dabei bewegte sich die Forschung in zwei Richtungen. Man suchte sich einerseits Klarheit über das Wesen der Reaktion und über die bei derselben ablaufenden Vorgänge zu verschaffen. Andererseits versuchte man, die Methode zum Nachweise von Antikörpern bei menschlichen und tierischen Krankheiten zu benutzen, indem man sich mit der zwar rein hypothetischen, aber heuristisch äußerst wertvollen Erklärung Ehrlich's über das Wesen der Komplementablenkung begnügte.

Schon Bordet und Gengou, die die Methode im Jahre 1901 zuerst demonstrierten, erkannten ihre Bedeutung für die Diagnose der Infektionskrankheiten. In der Folgezeit wurde sie bei den meisten Infektionskrankheiten auf ihre diagnostische Verwendbarkeit geprüft. Große praktische Bedeutung hat die Anwendung bis jetzt aber nur bei 2 Infektionen erlangt: Bei der Lues des Menschen und bei der Rotzkrankheit der Pferde. Auch bei der Rotzkrankheit des Menschen leistet die Methode vorzügliche Dienste.

Die allgemeine Anwendung der Komplementablenkung für den Nachweis der Lues des Menschen beginnt mit dem Jahre 1908. In diesem Jahre hat Wassermann (1) auf dem Kongreß für innere Medizin zu Wien die Methode als reif für die Praxis erklärt.

In demselben Jahre hat Schütz in einem Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten die Anwendung

der Komplementablenkungsmethode nach dem von Schütz und Schubert (2) ausgearbeiteten Verfahren für die Diagnose der Rotzkrankheit empfohlen.

Vom 1. Oktober 1908 ab wurde die Komplementablenkungsmethode in Verbindung mit der Agglutinationsmethode bei allen zur Anzeige kommenden Seuchenausbrüchen zur Anwendung gebracht. Seit dieser Zeit bilden beide Methoden die Grundlage zu einem Tilgungsverfahren, das ohne Rücksicht auf den klinischen Befund die Tötung sämtlicher Tiere vorsieht, welche nach dem Ergebnis der Blutuntersuchung als rotzverdächtig bezeichnet werden. Ueber den Erfolg dieses Tilgungsverfahrens hat Schütz (3) vor kurzem berichtet. In den amtlichen Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens liegen über dem Zeitraum vom 1. Oktober 1908 bis 31. Dezember 1912 genau statistische Angaben vor, die ein klares Bild über die Bedeutung der serologischen Methoden geben.

Die Gesamtzahl der in diesem Zeitraum verseuchten Pferdebestände betrug 2199. Die an den Pferden dieser Bestände zum Zwecke der Tilgung vorgenommenen Blutuntersuchungen erreichten die Zahl 7326. Von 742 in diesem Zeitraum auf Grund der Blutuntersuchung als rotzig bezeichneten Pferden stimmte in 677 Fällen das Ergebnis der Zerlegung mit dem der Blutuntersuchung überein. In 61 Fällen wurden die als rotzig erklärten Pferde rotzfrei befunden. Umgekehrt waren 4 Fälle von Rotzkrankheit der Feststelluug entgangen. Der Prozentsatz der gesamten Fehlergebnisse beträgt somit 8,76 pCt. Diese sind aber mit Rücksicht auf den praktischen Erfolg des Tilgungsverfahrens verschieden zu bewerten. Die Tötung rotzfreier Pferde ist darnach belanglos. Die Zahl derjenigen Fälle dagegen, in denen die serologischen Methoden zum Nachweise der Rotzkrankheit nicht ausreichten, sind verschwindend klein und fallen für das Gesamtergebnis des Tilgungsverfahrens nicht ins Gewicht. In den 2199 verseuchten Pferdebeständen ist die Rotzkrankheit restlos getilgt worden.

Die Leistungen der serologischen Methoden sind somit als sehr gute zu bezeichnen, und dabei ist bekannt, daß der Hauptanteil an diesen Erfolgen der Komplementablenkungsmethode zukommt.

An dieser Stelle dürfte es vielleicht wünschenswert erscheinen, Leistungen der Komplementablenkungsmethode auf ihrem zweiten, großen Anwendungsgebiete, dem der Syphilis des Menschen, zum Vergleiche heranzuziehen. Dieser Versuch stößt jedoch auf große Schwierigkeiten. Zunächst können selbstredend einwandfreie, statistische Angaben

wie bei der Rotzkrankheit der Pferde nicht vorliegen. Aber auch die Angaben der einzelnen Untersucher reichen zum Vergleich nicht aus, weil die Kontrolle des serologischen Untersuchungsbefundes eine ganz verschiedene ist. Bei der serologischen Feststellung des Rotzes haben wir in den positiven Fällen die exakteste Kontrolle: Tötung des serologisch als rotzig bezeichneten Tieres und Erhebung des Zerlegungsbefundes. Aber auch bei negativem Blutbefunde wird eine Kontrolle durch eine längere Beobachtung des Pferdebestandes nach Abschluß der Untersuchung geübt. Bei der Syphilis des Menschen liegen die Verhältnisse viel komplizierter. Oft muß der klinische Befund, oft lediglich die Anamnese die Kontrolle für den serologischen Befund abgeben. Manche Fälle bleiben überhaupt unentschieden. Deshalb glaube ich, behaupten zu können, daß der Erfolg des Bordet-Gengou'schen Komplementablenkungsverfahrens auf keinem der zahlreichen Anwendungsgebiete so überzeugend zutage tritt wie auf dem der Rotzkrankheit. Von ausschlaggebender Bedeutung war allerdings die Versuchsanordnung. Der von Schütz und Schubert (2) ausgearbeitete Untersuchungsgang hat sich vortrefflich bewährt, und noch heute wird die Komplementablenkungsmethode an allen deutschen Untersuchungsstellen genau nach den von Schütz und Schubert (2) angegebenen Vorschriften angewandt.

Dieselben Autoren haben auch bereits in der Veröffentlichung, in der sie die Methode bekannt gaben, Angaben über die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit gemacht. Sie stellten fest, daß bei frisch infizierten Pferden die positive Reaktion erst nach einem Zeitraum von 5—7 Tagen nach der Infektion zustande kommt. Ferner haben sie erwähnt, daß die Methode bei sehr altem, chronischem Rotz versagen kann. Auch wurde bekannt, daß bei einer geringen Anzahl von Pferden sowie bei Eseln, Mauleseln und Maultieren die Anwendung der Methode auf Schwierigkeiten stößt. Diese Mängel waren der Grund, daß gleichzeitig mit der Komplementablenkungsmethode nach Schütz und Schubert andere serodiagnostische Methoden zur Anwendung gebracht wurden. Hierbei wurden zwei Richtungen verfolgt.

Man wandte gleichzeitig eine andere Methode an, durch die Reaktionskörper nachgewiesen werden konnten, die in ihrem Wesen von den ablenkenden Substanzen verschieden waren und früher als die letzteren im Körper gebildet wurden. So behielt man bei der Einführung der Schütz-Schubert'schen Methode die schon lange vorher

geübte Agglutinationsmethode zum Nachweise der Rotzkrankheit bei. Die Vorteile, welche diese Kombination brachte, sind bekannt. Dagegen war die gleichzeitige Anwendung der Präzipitationsmethode von geringerem Werte.

Andererseits fehlte es nicht an Bemühungen, für den Nachweis der komplementablenkenden Substanzen bei der Rotzkrankheit Verfahren anzuwenden, die von dem von Schütz und Schubert angegebenen abweichen. So wurde im Jahre 1912 von Pfeiler und Weber (4) die Konglutinationsmethode zur Feststellung der Rotzkrankheit benutzt.

Ferner haben Schütz und Waldmann (5) im Frühjahr 1914 in einer Arbeit über die Serodiagnose der Rotzkrankheit bei Eseln, Mauleseln und Maultieren von einer Methode Mitteilung gemacht, die sie als abgeänderte Komplementablenkung bezeichneten.[1])

Im Folgenden sind zunächst die über beide Methoden in der Literatur gemachten Angaben kurz zusammengestellt. Sodann wird über die Erfolge berichtet, die bei der Anwendung der genannten Methoden im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule erzielt worden sind, und im Anschluß daran der Wert der beiden Methoden besprochen.

A. Die Konglutinationsmethode.

Diese Methode verdankt ihre Entstehung den Versuchen von Bordet und seinen Schülern und wurde von Streng (7) im Jahre 1909 zum ersten Male für die Diagnose der Syphilis des Menschen verwandt. Von besonderer Bedeutung ist aber die Methode für die Serodiagnose der Syphilis nicht geworden.

Im Jahre 1912 haben Pfeiler und Weber (4) diese Methode bei der Serodiagnose der Rotzkrankheit mit Erfolg angewandt. Bereits in der ersten Veröffentlichung haben beide die Sicherheit hervorgehoben, mit der die Rotzkrankkeit durch diese Methode nachgewiesen werden kann, und einen Fall erwähnt, in dem die mit Hilfe der Ablenkungsmethode nach Schütz und Schubert sowie der Agglutination ausgeführte Untersuchnng die Unverdächtigkeit des Pferdes ergeben hatte, während durch die Konglutinationsmethode das Bestehen der Rotzkrankheit festgestellt war. Bei der Zerlegung hatte sich das Pferd als rotzkrank erwiesen. In einer weiteren Arbeit (8) haben

1) Ueber die Beziehungen der „K.-H.-Reaktion" von Pfeiler u. Scheffler (6) zu der abgeänderten Komplementablenkungsmethode siehe weiter unten.

dieselben Autoren wiederum 4 Fälle veröffentlicht, um die Ueberlegenheit der Konglutinationsmethode zu beweisen. In 2 Fällen waren nach dem Ergebnis der Agglutination und Komplementablenkung die Tiere als unverdächtig anzusehen; sie wurden, aus anderen Gründen getötet, „mit rotzigen Veränderungen älteren Datums“ behaftet befunden. In einem weiteren Falle betrug der Agglutinationswert des Blutes 1500, während die Komplementablenkung ein negatives Resultat ergab. Auch dieses Pferd wurde bei der Zerlegung rotzig befunden.

In allen drei Fällen, in denen das Serum aufbewahrt worden war, ließ sich bei der später vorgenommenen Untersuchung mit der Konglutinationsmethode eine positive Reaktion ermitteln. Im 4. Falle endlich war das Pferd bei niederem Agglutinationswert (500) auf Grund einer partiellen Ablenkung des Komplements getötet worden. Hier ergab die spätere Nachprüfung mittels der Konglutinationsmethode ein Ergebnis, nach dem das Pferd als rotzfrei angesehen werden mußte.

In einer im März 1913 veröffentlichten Mitteilung fassen Pfeiler und Weber (9) auf Grund des Ergebnisses von 3000 untersuchten Blutproben ihr Urteil über die Konglutinationsmethode dahin zusammen, daß die mittelst der letzteren Methode erzielten Ergebnisse mindestens die gleichen seien wie die bei Anwendung der Agglutination- und Komplementablenkungsmethode.

Die nächste Veröffentlichung (10) derselben Autoren vom März 1914 enthält Mitteilungen über das zeitliche Auftreten der konglutinationshemmenden Substanzen im Blute des rotzkranken Pferdes. Die beiden Autoren stellen die Behauptung auf, daß die konglutinationshemmenden Substanzen später im Blute des infizierten Tieres auftreten als die komplementablenkenden Stoffe. Somit hätte die Konglutinationsmethode nach der ersten Zeit der Infektion nicht die Bedeutung wie die Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode. Dagegen werden die konglutinationshemmenden Substanzen nachher in großer Menge gebildet und sind vor allem länger im Blute nachweisbar wie die ablenkenden. Letzterem Umstande komme die größte Bedeutung zu; denn auf diese Weise sei es möglich, bei chronisch-rotzigen Pferden mit Hilfe der Konglutination noch zu einem Ergebnis zu kommen, wenn die Agglutination und die Komplementablenkung bereits versagen. Als Beweis führen die Autoren die bereits in den vorstehenden Veröffentlichungen

erwähnten Einzelfälle an, „zu denen sich noch andere zugesellt haben“; genaue Zahlen sind nicht angegeben.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit ihrer Behauptung finden die Autoren in den Ergebnissen ihrer Versuche an malleinisierten Pferden. Fünf Pferden wurden gleiche Mengen Mallein subkutan einverleibt.

Eine subkutane Malleinisation dieser Pferde hatte bereits vor 3 Monaten stattgefunden. Schon damals wurde das Auftreten von konglutinationshemmenden und komplementablenkenden Substanzen nach der Impfung festgestellt. Nähere Angaben fehlen. Auch in der vorliegenden Arbeit sind die Versuche nach der ersten Malleinisation, soweit sie die Konglutinationsmethode betreffen, nicht erwähnt.

Das Serum dieser Pferde wurde nach der Malleinisation zunächst täglich nach den drei Methoden: der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode untersucht. Hiebei wurde festgestellt, daß konglutinationshemmende und komplementablenkende Substanzen zwar gebildet wurden; die ersteren konnten aber erst ungefähr 10 Tage später als die letzteren nachgewiesen werden. Nach einiger Zeit verschwanden im Blute der Pferde allmählich sämtliche Reaktionskörper. Die konglutinationshemmenden Substanzen waren jedoch einen Monat länger nachzuweisen als die komplementablenkenden. Dieses Ergebnis stimmt nach den Angaben der Autoren mit der Erfahrung überein, die sie bei der Untersuchung von etwa 7000 Sera gemacht haben, und sie halten sich deshalb für berechtigt, die obigen Schlußfolgerungen über die Bedeutung der Konglutinationsmethode abzuleiten.

In derselben Arbeit teilen die Autoren mit, daß bei den Sera, die nicht spezifisch ablenkende Substanzen enthalten, wie z. B. bei Eseln und Maultieren sowie in ganz seltenen Fällen bei Pferden, die Konglutinationsmethode — namentlich bei niederem Agglutinationswert — Klarheit verschaffte.

Haben Pfeiler und Weber (11) bis jetzt nur Günstiges über die Konglutinationsmethode berichtet, so bringt die nächste Veröffentlichung zum ersten Male eine Mitteilung, nach der bei einem Pferde die Agglutination, Komplementablenkung und Konglutination ein negatives Ergebnis aufwiesen. Das Pferd wurde auf Grund der konjunktivalen Malleinreaktion getötet und erwies sich bei der Zerlegung als rotzig. In dieser Veröffentlichung wird auch erwähnt, daß die Konglutination bei solchen Sera, die sich im Komplementablenkungsversuch paradox verhalten, d. h. bei Benutzung kleiner Mengen Serum

(0,02) stärker reagieren als bei größeren Mengen (0,2), eine Entscheidung herbeiführt.

Im November 1914 erschien eine weitere Arbeit von Pfeiler (12), in der er wörtlich anführt: „Die Konglutinationsmethode hat uns jedenfalls, was hier betont werden soll, in den Stand gesetzt, Fälle mit negativem Ablenkungs- und Agglutinationsbefund und fehlenden klinischen Erscheinungen auch der serologischen Feststellung zugänglich zu machen."

Eine ganz besondere Eigenschaft sprechen Pfeiler u. Scheffler (13) in der Veröffentlichung vom Dezember 1914 der Konglutinationsmethode zu. Sie behaupten, daß die Konglutinationsmethode in Verbindung mit der Komplementablenkungs- und Agglutinationsmethode geeignet erscheint, malleinisierte Pferde von rotzkranken zu unterscheiden. Auf die Beweisführung der Autoren in dieser Frage komme ich an anderer Stelle zurück.

Am Schlusse fasse ich noch einmal alle Ansichten zusammen, die Pfeiler und seine Mitarbeiter in den oben erwähnten Veröffentlichungen ausgesprochen haben. Sie sagen, die Konglutinationsmethode sei als ein Verfahren anzusehen, das die Möglichkeit gibt, Fälle von altem Rotze festzustellen, bei denen die bisher geübten serologischen Methoden versagen. Dies sei dadurch bedingt, daß die spezifischen, konglutinationshemmenden Substanzen im Blute länger verweilen als die komplementablenkenden. Die Konglutinationsmethode sei nicht zu entbehren bei der Untersuchung des Blutes von Einhufern, deren Serum einen hohen Gehalt an nicht spezifisch ablenkenden Substanzen hat, sowie in Fällen paradoxer Ablenkung. Endlich sei man mittels der Konglutinationsmethode imstande, malleinisierte Pferde von rotzkranken zu unterscheiden.

In jüngster Zeit, im März 1915, haben sich jedoch Pfeiler und Scheffler (6) einschränkend über die Konglutinationsmethode dahin geäußert, daß sie zuweilen im Stiche lasse. Das Verfahren nach der von Pfeiler und Weber ursprünglich angegebenen Versuchsanordnung (mit der doch offenbar die bisherigen günstigen Feststellungen gemacht worden waren!) lasse nicht mit der Regelmäßigkeit alle rotzkranken Tiere ermitteln wie die Komplementablenkung nach Schütz-Schubert. Dagegen seien durch eine Modifikation des Verfahrens (die „Konglutination mit Bindung") wesentlich günstigere Ergebnisse erzielt worden.

Außer Pfeiler und seinen Mitarbeitern haben Andersen (14), Michin (15) und Waldmann (16) vergleichende Untersuchungen vorgenommen.

Andersen (14) kam bei der Untersuchung der Blutproben von 225 Pferden mit Ausnahme von 4 Fällen zu übereinstimmenden Ergebnissen. Bei diesen 4 anscheinend rotzfreien Fällen ergab die Komplementablenkung eine unvollständige Hemmung, während die Konglutination ein vollkommen negatives Resultat lieferte. Gleichzeitig erwähnt jedoch der Verfasser, daß man auf die ab und zu auftretende partielle Ablenkung des Komplements kein großes Gewicht legen dürfe, weil sie meist nicht spezifischer Natur sei. Im übrigen kommt der Verfasser zu dem Schluß, „daß die Konglutinationsreaktion absolut empfindlicher sei und auch dem Rotze gegenüber empfindlicher zu sein scheine als die Komplementbindungsreaktion." Hierzu ist zu bemerken, daß der Verfasser offenbar eine Rotzbazillenaufschwemmung als Antigen bei dem Komplementablenkungsverfahren benutzt hat. Dabei treten häufig bei rotzfreien Pferden die angeführten unspezifischen Hemmungen auf, die bei der Anwendung eines klaren Extraktes vermieden werden.

Michin (15) bringt in einer Arbeit, die im Kaiser-Wilhelms-Institut zu Bromberg angefertigt worden ist, zum Ausdruck, daß die Ergebnisse bei der Konglutination gleich günstige wie bei der Ablenkung seien.

Uebersieht man nun die vorliegenden Veröffentlichungen über die Konglutinationsmethode, so kann es als erwiesen betrachtet werden, daß die Konglutinationsmethode eine für die serologische Feststellung der Rotzkrankheit geeignete Methode ist. Gleichzeitig gewinnt man aber, namentlich auf Grund der zahlreichen Veröffentlichungen von Pfeiler und seinen Mitarbeitern aus den Jahren 1912—1914, den Eindruck, daß man mit Hilfe der Komplementablenkungs- und Agglutinationsmethode im Verein mit der Konglutinationsmethode bessere Resultate erzielen kann als durch die Agglutinations- und Ablenkungsmethode für sich allein. Es sollte gelingen, jene Fälle von altem Rotze, die sich dem Nachweis durch die Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode entziehen, durch die Konglutinationsmethode zu ermitteln.

Wenn diese Behauptung erwiesen und von andern Untersuchern bestätigt war, so war ein großer Schritt zur Ver-

vollständigung der serologischen Rotzdiagnostik getan und die von Pfeiler erhobene Forderung der allgemeinen Anwendung der Konglutinationsmethode in den staatlichen Untersuchungsstellen durchaus berechtigt.

Die eingehende Prüfung dieser Frage macht zunächst eine kurze, kritische Besprechung der Gründe notwendig, die von Pfeiler und seinen Mitarbeitern als Beweise für die große Bedeutung der Konglutinationsmethode bei der serologischen Feststellung der Rotzkrankheit angegeben worden sind. In der Veröffentlichung vom März 1914 haben Pfeiler und Weber (10) zum ersten Mal erklärt, daß die spezifischen konglutinationshemmenden Substanzen im Blute rotzkranker Pferde später auftreten und später verschwinden als die komplementablenkenden. Die dieser Erklärung zugrunde liegenden Erfahrungen sind gewonnen einmal bei der Untersuchung von etwa 7000 verschiedenen Blutproben, sodann aus Versuchen bei subkutan malleinisierten Pferden. Die Versuchsergebnisse bei letzteren sind im einzelnen genau beschrieben. Dagegen erhalten wir von den Untersuchungsergebnissen bei den 7000 verschiedenen Blutproben lediglich Kenntnis von 3 Fällen, in denen Pferde auf Grund der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode als nicht rotzig befunden, aber aus anderen Gründen getötet wurden und bei der Zerlegung „mit rotzigen Veränderungen älteren Datums“ behaftet befunden worden waren. Das aufbewahrte Serum zeigte bei der später vorgenommenen Nachprüfung mittels der Konglutinationsmethode eine positive Reaktion. Sodann erwähnen die genannten Autoren ein Jahr später, daß sich diesen Fällen „noch andere zugesellt haben“. Genaue Angaben liegen nicht vor.

Wenn man nun aus den mit einer serologischen Methode gewonnenen Versuchsergebnissen so weitgehende und praktisch wichtige Schlußfolgerungen ziehen will, wie es Pfeiler und seine Mitarbeiter für die Konglutinationsmethode getan haben, so ist es unerläßlich, daß genaues, experimentell-statistisches Material beigebracht wird, das Aufschluß darüber gibt, unter welchen Umständen und vor allem wie oft jene Versuchsergebnisse ermittelt worden sind, durch welche die große Bedeutung der Konglutinationsmethode begründet werden könnte. Die vorliegenden dürftigen und ungenauen Angaben Pfeiler's und seiner Mitarbeiter lassen nicht erkennen, daß die abgeleiteten Schlußfolgerungen richtig sind. Dies ist um so bedauerlicher, als gerade Pfeiler und seinen Mitarbeitern das weitaus größte Untersuchungs-

material zur Verfügung stand. Er konnte am ehesten den Wert der Konglutination für die Serodiagnose der Rotzkrankheit beweisen und seine Forderung nach allgemeiner Einführung der Konglutination auf das wirksamste begründen.

Was nun die in derselben Arbeit beschriebenen Malleinversuche anlangt, so scheint es mir nicht recht verständlich, warum die Frage nach dem zeitlichen Auftreten und Verschwinden der konglutinationshemmenden Substanzen gerade an malleinisierten Pferden geprüft worden ist. Pfeiler und Weber schließen zwar aus diesen Versuchen, „daß die in einem Zwischenraum von mehreren Monaten wiederholte subkutane Einspritzung derselben Dosis Mallein auf die Bildung der komplementablenkenden Substanzen ungefähr in dem gleichen Sinne wirkt wie die natürliche Infektion“ und halten sich deshalb für berechtigt, „das, was diese Untersuchungen (d. h. die Malleinversuche) für die Konglutinationsmethode gelehrt haben, auf die praktischen Verhältnisse zu übertragen.“ Damit sehen die Autoren den Ausfall der Malleinversuche als einen experimentell erbrachten Beweis für die Richtigkeit jener Schlußfolgerungen über das Auftreten und Verschwinden der konglutinationshemmenden Substanzen an, die sie auf Grund ihrer Beobachtungen bei den laufenden amtlichen Untersuchungen gemacht haben. Ob dies aber gestattet ist, erscheint mir mehr als fraglich. Meines Erachtens war es notwendig, daß der Beweis für die Richtigkeit durch genaue fortlaufende Versuche an künstlich infizierten oder spontan rotzigen Pferden erbracht wurde. Ich kann deshalb den von Pfeiler ausgeführten Malleinversuchen für die Beantwortung der vorliegenden Frage einen entscheidenden Wert nicht beimessen.

Soviel über die Unterlagen der von Pfeiler und seinen Mitarbeitern aufgestellten Sätze über die Bedeutung der Konglutinationsmethode.

Die Versuche des pathologischen Instituts begannen bald nach der ersten Veröffentlichung von Pfeiler und Weber über die Bedeutung der Konglutinationsmethode. Ich folgte anfangs genau den Angaben dieser Autoren über das von ihnen angewandte Verfahren. Kleinere Abänderungen schienen mir aber bald notwendig. Deshalb sollen einige Angaben über die im pathologischen Institute seit zwei Jahren angewandte Technik den im Folgenden zu besprechenden Versuchen vorausgehen.

Technik.

Zu unseren Versuchen benutzten wir Reagenzröhrchen von 1,6 cm Durchmesser. Die Innenseite des Glasbodens muß glatt und gleichmäßig sein. Was die Tiere betrifft, die zur Gewinnung der Reagenzien notwendig sind, so empfiehlt es sich, für die Komplementgewinnung ständig ein Pferd zu halten, dessen Serum sich als brauchbar für die Versuche erwiesen hat. Auch zur Gewinnung des konglutinierenden Ambozeptors haben wir eine Zeitlang ein Rind gehalten; dies ist jedoch nicht notwendig, da man wohl überall Gelegenheit hat, Sera von geschlachteten Rindern zu bekommen. Wird das Rinderserum möglichst frisch inaktiviert ($^1/_2$ Stunde bei 54°) und mit $^1/_2$ pCt. Karbolsäure versetzt, so ist es mindestens 14 Tage zu den Versuchen brauchbar. Die Aufschwemmung der Hammelblutkörperchen eignet sich für die Konglutination um so besser, je öfter dem Tiere Blut entnommen worden ist. Beim Waschen der Blutkörperchen darf aber keine Hämolyse eintreten. Bei einzelnen, neu angekauften Hammeln habe ich die Erfahrung machen können, daß die Blutkörperchen derselben schlecht oder gar nicht konglutinierten.

Die zur Anwendung gelangenden Mengen des Pferdeserums und Rinderserums sind konstante. Das frische Pferdeserum ist stets in der Menge von 0,1 ccm (1 ccm der Verdünnung von 10 : 100), das inaktivierte Rinderserum in der Menge von 0,03 ccm (1 ccm der Verdünnung von 3:100) zu verwenden. Die Hammelblutkörperchenaufschwemmung ist 5 proz., d. h. die 3 mal gewaschenen Blutkörperchen aus 5 ccm defibrinierten Hammelblut werden in 95 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung gelangen 2 oder 3 Tropfen, je nach der Dichtigkeit der Aufschwemmung zur Anwendung.

Ein Vorversuch dient zur Prüfung des konglutinierenden Systems und gestaltet sich sehr einfach. Die genannten, konstanten Mengen Pferdeserum und Rinderserum sowie 3 Tropfen Hammelblutkörperchen werden gemischt. Das mit physiologischer Kochsalzlösung auf 3 ccm gebrachte Gemisch bleibt 5 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Die eingetretene Konglutination stellt sich bei der Betrachtung des Röhrchenbodens von unten unter folgendem Bilde dar. Die Blutkörperchen bilden einen feinen, gelblichroten Belag, der sich über den ganzen Boden ausbreitet. Die Ränder des Belags erscheinen manchmal etwas aufgerollt und bilden eine zackige, leuchtend rote Linie am Uebergange des Bodens zur Wand des Röhrchens. Zur

Kontrolle werden Pferdeserum und Rinderserum jedes für sich allein mit Hammelblutkörperchen zusammengebracht und schließlich Hammelbtutkörperchen mit Kochsalzlösung angesetzt. Die Konglutination muß in den Kontrollen ausbleiben. Auch in den Kontrollen ist das Bild des Bodensatzes charakteristisch; die Blutkörperchen bilden eine 4 mm breite, scharfrandige, undurchsichtige schwarzrote Scheibe. Das Aufschütteln des Bodensatzes, wie es Pfeiler und Weber vorgeschrieben haben, ist zur Feststellung des Ergebnisses unnötig.

Sind so die einzelnen Komponenten des konglutinierenden Systems geprüft, so erfolgt die Titration des Extraktes. Pfeiler und Weber schreiben vor, steigende Extraktmengen von 0,01 bis 0,2 dem konglutinierenden System zuzusetzen und die halbe Dosis derjenigen Extraktmenge zu nehmen, die die Konglutination gerade noch nicht hemmt. Ich habe nun gefunden, daß das vollkommen klare Extrakt, das bei der Komplementablenkung gebraucht wird, selbst in Mengen von 0,3 ccm und darüber keine Hemmung der Konglutination hervorruft. Die halbe Dosis dieser Extraktmengen zu nehmen, ist für den Versuch mindestens unnötig. Ich ziehe es deshalb vor, die Brauchbarkeit und den Titer des Extraktes sofort mit dem Serum der rotzigen und rotzfreien Tiere zu prüfen. Ich benutze dazu mindestens 3 Sera rotziger Pferde, deren Werte verschieden groß und genau bekannt sind, und ebensoviele Sera rotzfreier Pferde. Fünf Reihen dieser Sera in steigenden Dosen von 0,02—0,1 werden mit 5 verschiedenen Mengen Extrakt (0,02, 0,04, 0,06, 0,08, 0,1 ccm) in 1 ccm Kochsalzlösung angesetzt und diesem Gemisch die konstante Menge Pferdeserum (1 ccm der Verdünnung 10:100) zugefügt. Das Gemisch wird kräftig geschüttelt und bleibt 10—13 Minuten bei Zimmertemperatur stehen. Hernach werden Rinderserum und Hammelblutkörperchen zugesetzt. Nach abermaligem kräftigen Durchschütteln muß das Gemisch so lange bei Zimmertemperatur verbleiben, bis sich die Blutkörperchen abgesetzt haben und die überstehende Flüssigkeit vollkommen klar ist. Das Feststellen des Resultates gestaltet sich wie im Vorversuch. Auch hier unterbleibt das Schütteln. Vollständige Konglutination und vollständige Hemmung der Konglutination treten auffallend in die Erscheinung. Aber auch die Uebergänge von vollständig eingetretener Konglutination bis zur vollständigen Hemmung derselben sind mit Leichtigkeit zu erkennen. Für die weitere Untersuchung wird diejenige Extraktmenge genommen, die bei den Sera rotziger Pferde die größten Werte erzielt und gleichzeitig bei den Sera rotz-

freier Pferde das Zustandekommen einer vollständigen Konglutination nicht gehindert hat. Die Menge beträgt in der Regel das 3 bis 4fache derjenigen, die bei der Komplementablenkung benutzt wird. Ich darf an dieser Stelle bemerken, daß meines Erachtens bei der Konglutinationsmethode die Wirkung jedes einzelnen Reagens stets abhängig ist von der Beschaffenheit der Gesamtflüssigkeitsmenge. Beim Arbeiten mit konzentrierten Gemischen sind zum Zustandekommen der Reaktion ganz andere Mengen der einzelnen Komponenten erforderlich als in den verdünnten Gemischen. Dies trifft ganz besonders für das Extrakt zu. Ich lege deshalb auf den geschilderten Versuch den größten Wert.

Von dem zu untersuchenden Serum verwenden wir nie größere Mengen als 0,1 ccm. Bei Verwendung von 0,2 ccm Serum ist oft in positiven Fällen — namentlich bei den bald nach der Blutentnahme zur Untersuchung gelangten Proben — eine leichte Konglutination bemerkbar, während kleinere Mengen von 0,1 ccm abwärts stets ein einwandfreies Bild geben.

Untersuchungsmaterial.

Die amtlich angeordnete Untersuchung des Blutes sämtlicher rotzverdächtiger und rotzansteckungsverdächtiger Pferde findet in Preußen in der tierhygienischen Abteilung des Kaiser-Wilhelm-Instituts und im veterinärbakteriologischen Institut zu Münster in Westfalen statt. Es stand deshalb dem pathologischen Institute das große Material der anderen beiden Institute nicht zur Verfügung. Um einen Ausgleich zu schaffen, ordnete deshalb das Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten am 25. Februar 1914 an, daß von den zuerst genannten Instituten Blutproben, deren Untersuchung ein besonders bemerkenswertes Resultat ergeben hatte, z. B. „Unstimmigkeiten bei den Ablenkungsmethoden“, an das pathologische Institut zu senden sind. Nach dieser Verfügung erwarteten wir mit Bestimmtheit, daß namentlich von Pfeiler als dem Leiter der tierhygienischen Abteilung in Bromberg uns solche Blutproben, bei denen sich die Konglutinationsmethode besonders bewährt hatte, übersandt würden. Denn eine Bestätigung der Befunde mußte doch im Interesse des Autors liegen. — Wir haben aber während des ganzen Jahres, so lange die Verfügung in Kraft war, keinen derartigen Fall zur Untersuchung erhalten.

Auf Anordnung des Ministeriums wurden uns ferner sämtliche Blutproben rotzverdächtiger oder rotzansteckungsverdächtiger Pferde

aus dem damals stark verseuchten Regierungsbezirk Marienwerder zur Untersuchung übersandt. Wir konnten deshalb auch in größerem Umfange an den amtlich angeordneten Untersuchungen teilnehmen. Ferner wurde das pathologische Institut nach Ausbruch des Krieges auch in erhöhtem Maße zu den Untersuchungen des Blutes von Beutepferden usw. herangezogen. Soweit es die Umstände gestatteten, wurden vergleichende Untersuchungen angestellt. Die Gesamtzahl der vergleichend untersuchten Blutproben beträgt eben 5000.

Das wichtigste Material für die vergleichenden Untersuchungen gaben die Blutproben von rotzigen Pferden, die in Berlin im veterinärpolizeilichen Verfahren ermittelt und im pathologischen Institut getötet und zerlegt wurden. Hierzu kommen endlich die Blutproben von Pferden und Eseln, die mit Rotzbazillen künstlich infiziert worden waren. Das Blut dieser Tiere wurde vom Zeitpunkt der Infektion ab täglich untersucht. Ueber die Ergebnisse dieser Versuche wurde schon früher in dieser Zeitschrift von Waldmann (16) berichtet. Ich wiederhole hier nur das Wesentliche.

Zu Ende des Jahres 1913 wurden drei gesunde Pferde, in deren Blut keine Abweichungen nachzuweisen waren, mit einer ganzen, einer halben und einer drittel Oese Rotzbazillen subkutan infiziert. Es wurde den Pferden täglich Blut entnommen, um den Zeitpunkt des Auftretens der spezifischen Reaktionskörper durch Untersuchung mittels der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode festzustellen. Dabei ergab sich, daß die komplementablenkenden und konglutinationshemmenden Substanzen bei allen drei Pferden zu gleicher Zeit auftraten. Weiter konnte ich die für die Technik wichtige Tatsache feststellen, daß die vollständige Hemmung der Konglutination noch bei geringeren Mengen des spezifischen Serums eintrat als die vollständige Hemmung der Hämolyse bei der Komplementablenkung. Der Infektionsversuch mit einem Achtel einer Oese Rotzbazillen bei einem Esel lieferte dasselbe Ergebnis. Mithin widersprechen die Ergebnisse unserer Versuche über das Auftreten der spezifischen Reaktionskörper bei künstlich infizierten Tieren denjenigen von Pfeiler und seinen Mitarbeitern. Dagegen könnte eingewendet werden, daß die künstliche subkutane Infektion von Pferden mit so großen Dosen der Rotzbazillen der Infektion unter natürlichen Verhältnissen nicht gleichzustellen ist. Man könnte annehmen, daß bei der künstlichen Infektion mit so großen Dosen der Reiz für die Bildung der Reaktionskörper ein abnorm großer ist, daß die konglutinations-

hemmenden Substanzen deshalb früher gebildet werden als sonst und gleichzeitig mit den hämolysehemmenden Substanzen auftreten. Wir haben deshalb in neuerer Zeit ein Pferd mit $^{1}/_{50000}$ Oese der Rotzbazillen subkutan infiziert und das Serum dieses Pferdes genau untersucht. Die bald nach der Infektion auftretende entzündliche Anschwellung an der Impfstelle war nach 1 Monat abgeheilt. Andere klinische Erscheinungen waren nicht nachzuweisen. Nach $1^{1}/_{2}$ Monaten war das Pferd fieberfrei. Die Untersuchungen des Serums dieses Pferdes werden zur Zeit noch fortgesetzt. Auch bei diesem Pferde konnten die komplementablenkenden und die konglutinationshemmenden Reaktionskörper an demselben Tage — am 10. Tage nach der Infektion — zum ersten Male nachgewiesen werden (Komplementablenkung 0,2 unvollständig, Konglutination 0,05 und 0,1 vollständig).

Ich halte es nach diesen Versuchen für erwiesen, daß die konglutinationshemmenden und komplementablenkenden Antikörper bei der Rotzkrankheit im Blute zu gleicher Zeit auftreten.

Ueber das Verschwinden der verschiedenen Reaktionskörper aus dem Blute können die vorstehenden Versuche keinen Aufschluß geben. Die ersten 3 Versuchstiere mußten ungefähr 3 Wochen nach der Infektion zu Demonstrationszwecken getötet werden. Im allgemeinen läßt sich aber sagen, daß es sehr schwer ist, die Versuchsbedingungen so zu gestalten, daß der Zeitpunkt des Verschwindens der Reaktionskörper aus dem Blute sicher zu ermitteln ist.

Von großer Wichtigkeit für das Urteil über den Wert der Konglutinationsmethode ist der zweite Teil des oben erwähnten Untersuchungsmaterials. Die Zahl der dem pathologischen Institute zur Tötung und Zerlegung übergebenen rotzverdächtigen Pferde, deren Serum den vergleichenden Untersuchungen diente, betrug 134. Der Zerlegungsbefund gestattete ein Urteil über das Alter der ermittelten rotzigen Veränderungen. So konnte in einem Falle die Infektion als eine ganz frische, nur wenige Tage alte bezeichnet werden; der Blutbefund bestätigte dieses Urteil (Agglutination 300, Komplementablenkung —, Konglutination —). Auf der anderen Seite war es in einigen Fällen möglich, die Dauer der Rotzkrankheit auf mindestens 4 Monate zu schätzen.

In keinem dieser 134 Fälle hat die Untersuchung auf Komplementablenkung zu einem andern Ergebnisse geführt, als die auf Konglutination.

Wohl waren die mit den beiden Methoden erzielten Ablenkungswerte nicht immer dieselben. Meist war bei der Konglutination noch bei geringeren Serummengen eine Hemmung festzustellen als bei der Komplementablenkung. Niemals aber war einer der von Pfeiler und seinen Mitarbeitern mitgeteilten Befunde zu beobachten, nachdem bei frischen Rotzfällen die Komplementablenkung ein positives, die Konglutination jedoch ein negatives Resultat erzielt hätte. Auch konnte niemals in Fällen von altem Rotze ein Versagen der Komplementablenkung zugunsten der Konglutination festgestellt werden.

Somit sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen bei diesen Pferden nicht für die Richtigkeit der von Pfeiler und seinen Mitarbeitern gemachten Angaben über das zeitlich verschiedene Auftreten der konglutinationshemmenden und komplementablenkenden Stoffe und über die besondere Bedeutung der Konglutinationsmethode für die Feststellung chronisch-rotziger Fälle. Dabei ist zu betonen, daß die Zahl der untersuchten Rotzfälle ungefähr derjenigen entspricht, die sonst in dem Zeitraume von einem Jahre in ganz Preußen zur Tötung kommt.

Was die Beobachtungen betrifft, die an dem laufenden Untersuchungsmaterial, d. h. bei der Untersuchung des Blutes von Pferden aus rotzigen und rotzansteckungsverdächtigen Beständen im pathologischen Institute gemacht wurden, so ist zunächst hervorzuheben, daß bei allen Pferden, die auf Grund der Komplementablenkung als rotzverdächtig bezeichnet werden mußten, auch eine Hemmung der Konglutination ermittelt worden ist. Dagegen stimmte das Ergebnis der Konglutination bei Pferden, die als unverdächtig erachtet werden mußten, mit dem der Komplementablenkung nicht immer überein. In etwa 1 pCt. der untersuchten Blutproben wurde eine vollständige oder unvollständige Hemmung der Konglutination bei 0,1 ccm Serum beobachtet, während die Agglutination und Komplementablenkung ein negatives Ergebnis lieferten. Diese Fälle wurden eingehend untersucht, so daß technische Fehlerquellen vollständig ausgeschlossen sind. In diesen Fällen mußte es sich nach der Ansicht von Pfeiler um chronisch-rotzkranke Tiere handeln, bei denen die komplementablenkenden Reaktionsstoffe verschwunden, die konglutinationshemmenden aber noch nachzuweisen waren. Eine Tötung dieser Tiere war zwar aus wissenschaftlichen Gründen wünschenswert, mußte aber in Ansehung der veterinärpolizeilichen Bestimmungen unterbleiben. Nur bei den drei Pferden (Bestand: Z. V. 13. II. 15) konnte die Tötung beantragt und die Zerlegung im pathologischen Institute ausgeführt werden. Das

Blut der Pferde hatte einen Agglutinationswert unter 800 und die Komplementablenkung war negativ. Die Konglutination zeigte in allen drei Fällen vollständige Hemmung bei 0,1. Bei der Zerlegung erwiesen sich die Pferde als rotzfrei. Daß auch die andern Fälle mit positiver Konglutination und negativer Komplementablenkung, in denen die Tötung und Zerlegung nicht stattfinden konnte, richtig beurteilt worden sind, mag der Umstand beweisen, daß bis jetzt bei keinem dieser Tiere und in keinem der in Betracht kommenden Bestände nach Abschluß der Blutuntersuchung der Ausbruch der Rotzkrankheit festgestellt worden ist. Es erhellt aus diesen Angaben, daß auch die gewöhnlichen Untersuchungen, die im pathologischen Institute vorgenommen werden, keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Behauptungen von Pfeiler und seinen Mitarbeitern ergeben haben, nach denen die konglutinationshemmenden Substanzen im Blute rotzkranker Pferde später auftreten und später aus dem Blute verschwinden als die komplementablenkenden.

Damit kann die Ansicht von Pfeiler und seinen Mitarbeitern nicht als richtig anerkannt werden, daß der Konglutinationsmethode ein besonderer Wert für die Ermittlung chronisch-rotziger Pferde zuzusprechen ist.

Einen besonderen Wert hat die Konglutinationsmethode für den Nachweis der Rotzkrankheit an Eseln, Maultieren und Mauleseln. Hier bietet die Anwendung der Methode zweifellos Vorteil. Schütz und Waldmann (5) haben über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen bereits an anderer Stelle berichtet. Bekanntlich ist der Nachweis der Rotzkrankheit bei diesen Tieren durch die Komplementablenkungsmethode nach der von Schütz und Schubert angegebenen Technik schwer zu führen. Denn das Blut dieser Tiere weist dabei einen verschieden hohen Gehalt an unspezifischen, antikomplementären Stoffen auf. Bei der Konglutinationsmethode kommen die antikomplementären Wirkungen des Serums rotzfreier Tiere nicht zur Geltung, und deshalb führt diese Methode zu guten Resultaten.

Das Gleiche trifft zu bei Pferden, deren Serum einen ungewöhnlich hohen Gehalt an unspezifischen, antikomplementären Stoffen aufweist. Diese Fälle sind aber sehr selten. Es sind im hiesigen Institute in den letzten 3 Jahren nur vier Fälle ermittelt worden.

Die im Vorstehenden zusammengestellten Ergebnisse der im pathologischen Institute ausgeführten Untersuchungen gestatten meines Erachtens ein Urteil über den allgemeinen Wert der Konglutinationsmethode für die Feststellung der Rotzkrankheit.

Zunächst ist das Urteil anderer Autoren zu bestätigen, daß die Konglutinationsmethode für die Ermittelung der Rotzkrankheit geeignet ist. Daraus ergibt sich als nächste Frage: Bietet die Konglutinationsmethode der Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert gegenüber Vorteile, und bringt die gleichzeitige Anwendung beider Methoden besonderen Nutzen? Vor Beantwortung dieser Frage will ich zunächst jene hypothetischen Erklärungen, mit denen der bei der Konglutinationsreaktion sich abspielende Vorgang verständlich gemacht werden soll, kurz berühren.

Bordet und seine Schüler haben das Zustandekommen der Konglutination zu erklären versucht. Danach werden Blutkörperchen (oder Bakterien) durch das inaktive Serum der Wiederkäuer zusammengeballt „konglutiniert", wenn sie vorher durch Vermittlung eines Ambozeptors Komplement gebunden haben. Der im Rinderserum wirksame Stoff, das „colloid de boeuf" oder Konglutinin besitzt nach Bordet weder den Charakter eines Ambozeptors noch den eines Komplements. Dagegen spricht die Ehrlich'sche Schule dem Rinderserum die Funktion eines Ambozeptors zu, durch dessen Vermittlung das Komplement des frischen Pferdeserums an die Blutkörperchen gebunden und letztere konglutiniert werden. Demnach ist nach beiden Theorien die Gegenwart des Komplements unerläßlich. Diese ausschlaggebende Bedeutung des Komplements war auch die Veranlassung, daß die Reaktion für die Serodiagnose der Lues benutzt wurde. Die Autoren gingen dabei von den Grundsätzen aus, die für die Komplementbindungsreaktion bei der Lues (Wassermann'sche Reaktion) Geltung hatten. Es ist deshalb sehr wohl berechtigt, die Konglutination als eine Modifikation der Komplementablenkung aufzufassen. Bei der Konglutination wird im Falle einer positiven Reaktion der Komplementanteil des Meerschweinchen- bzw. Pferdeserums an das „System" Rotzbazillenextrakt- spezifischer Ambozeptor gebunden (abgelenkt) und das Zustandekommen der Hämolyse bzw. die Konglutination verhindert. Ein prinzipieller Unterschied zwischen der Komplementablenkung und Konglutination besteht nicht.

Pfeiler und Weber sind anderer Meinung. In der schon mehrfach erwähnten Veröffentlichung vom März 1914 (10) äußern sich die Autoren folgendermaßen: „Schon das Auftreten und Verschwinden dieser (d. h. der konglutionshemmenden und ablenkenden) Substanzen zu verschiedenen Zeiten läßt mit Bestimmtheit darauf schließen, daß sie nicht miteinander identisch sind. Der ganze Mechanismus der

Konglutinationswirkung ist im übrigen ein von dem der Ablenkung so verschiedener, daß auch aus diesem Grunde der Vorgang der Konglutinationshemmung nicht mit dem der Ablenkung verglichen werden kann. Die Konglutionsmethode daher als eine Modifikation der Ablenkung aufzufassen, wie es z. B. v. Wassermann tut, der sie sogar als eine Modifikation seines, des Wassermann'schen Verfahrens, aufgefaßt wissen will, heißt nicht nur die Verhältnisse vollständig verkennen, sondern auch die Entdeckungen Bordet's bzw. seiner Schüler Gengou, Gey und Streng in eine völlig schiefe Beleuchtung bringen. Uns zu dieser Frage zu äußern, behalten wir uns für eine andere Stelle vor."

Abgesehen davon, dass es schon schwer fällt, neben den komplementablenkenden Substanzen im Blute noch die Gegenwart besonderer konglutinationshemmender Stoffe anzunehmen, halte ich, wie bereits erwähnt, nach den von Pfeiler und Weber angeführten Tatsachen den Beweis nicht für erbracht, daß es sich um zwei dem Wesen nach verschiedene Reaktionen handelt.

Schließt man sich nun der Auffassung von der grundsätzlichen Uebereinstimmung der beiden Methoden an, so muß man auch erwarten, daß die Ergebnisse derselben bei der praktischen Anwendung zum Zwecke der Feststellung der Rotzkrankheit im grossen ganzen miteinander übereinstimmen. Dies ist auch nach den im Vorstehenden mitgeteilten Versuchsergebnissen der Fall. In dem Serum derjenigen Tiere, die künstlich mit Rotzbazillen infiziert oder bei denen durch die Zerlegung rotzige Veränderungen festgestellt wurden, zeigten stets beide Methoden positive Ergebnisse.

Eine Uebereinstimmung der mit Hilfe der beiden Methoden ermittelten Ergebnisse zeigte sich auch bei den nicht rotzigen Tieren. Nur bei ungefähr 1 pCt. der Tiere ergab die Konglutination im Gegensatz zur Komplementablenkung eine positive Reaktion. Soweit sich ein Urteil aussprechen liess, waren diese Pferde aber nicht rotzig. Eine Erklärung für das Zustandekommen solcher Abweichungen ist selbstredend schwer. Vorläufig lässt sich nur sagen, dass es sich um antikomplementäre Wirkungen handelt, deren Ursachen zurzeit noch unbekannt sind. Für die Bewertung der Konglutinationsmethode fallen diese Fälle jedoch ins Gewicht. Denn bei der Komplementablenkungsmethode beträgt die Zahl der positiv reagierenden, bei der Zerlegung aber als rotzfrei befundenen Pferde 8,76 pCt. Bei der Anwendung der Konglutinationsmethode würde sich diese Zahl sicher noch erhöhen.

Gegen die grundsätzliche Uebereinstimmung der beiden Methoden sprechen auch nicht die Ergebnisse, die bei den Untersuchungen der Blutproben von Eseln, Mauleseln und Maultieren sowie von einigen Pferden gewonnen wurden, deren Blut einen hohen Gehalt an antikomplementären Stoffen aufweist. Diese Antikomplemente richten sich in diesem Falle lediglich gegen das Meerschweinchenkomplement und gelangen bei Anwendung des Pferdekomplements nicht zur Wirkung.

Nach dieser Erörterung über die Beziehungen der Konglutinations- zur Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert dürfen wir die Frage, ob die Konglutinationsmethode vor der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert wesentliche Vorteile bietet, und ob die gleichzeitige Anwendung beider Methoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit besonderen Nutzen bringt, dahingehend beantworten:

Die Konglutinationsmethode bietet vor der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert nur bei der Feststellung der Rotzkrankheit der Esel, Maultiere und Maulesel sowie derjenigen Pferde, deren Serum einen hohen Gehalt an antikomplementären Stoffen aufweist, Vorteile. Im übrigen ist aber ein Nutzen für die Serodiagnose bei der Rotzkrankheit aus der gleichzeitigen Anwendung der Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode nicht zu erwarten. Mithin liegt kein Anlass vor, die allgemeine Anwendung der Konglutinationsmethode zu empfehlen. Die Fälle, in denen die Gegenwart abnorm grosser Mengen unspezifischer Antikomplemente die Entscheidung mittels der Komplementablenkungsmethode erschwert, werden durch das Verhalten der Serumkontrolle leicht erkannt. In diesen Fällen, die zu den Ausnahmen gehören, kann die Konglutinationsmethode bei einer zweiten Untersuchung der betreffenden Blutproben für die sichere Entscheidung gleichzeitig angewandt werden.

B. Die abgeänderte Komplementablenkungsmethode.

Im Heft 6 des Jahrgangs 1914 des „Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde" haben sich Schütz und Waldmann (5) über den Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren geäußert. Sie bestätigen zunächst den Wert der Konglutinationsmethode für den Nachweis der Rotzkrankheit bei den genannten Tieren. Ferner heben sie hervor, dass das frische Pferdeserum als Komplement durch die unspezifischen Antikomplemente des Eselserums unbeeinflußt bleibt und wählten deshalb ein hämolytisches System, das die Ver-

wendung des Pferdeserums als Komplement gestattete, und zwar normales, inaktiviertes Rinderserum als hämolytischen Ambozeptor und rote Blutkörperchen des Meerschweinchens. Weiter benutzten sie dieses System für die Ablenkung des Komplements und nannten die Methode „abgeänderte Komplementablenkungsmethode". Diese Modifikation lieferte bei den damals untersuchten Blutproben, deren Zahl allerdings nur eine geringe war, sehr gute Ergebnisse. Ein endgültiges Urteil über den Wert dieser Methode, die meines Wissens bis dahin noch von keiner Seite versucht worden war, blieb vorbehalten. Auch wurde ein Bericht mit näheren Angaben über die Technik usw. der Methode am Schlusse der Arbeit in Aussicht gestellt.

Im März 1915 erschien in der „Berliner Tierärztlichen Wochenschrift" (XXXI. Jahrg., Nr. 11) eine Arbeit von Pfeiler und Scheffler (6), in der eine Reaktion beschrieben wurde, die die genannten Forscher als K-H-Reaktion bezeichneten. Zunächst erwähnten sie die Bedeutung der Konglutinationsmethode für die Feststellung der Rotzkrankheit der Esel. Sie betonten gleichfalls die Tatsache, dass das Eselserum nicht imstande sei, das Pferdeserum im antikomplementären Sinne zu beeinflussen und fuhren dann wörtlich fort: „Ausgehend von dieser durch Pfeiler und Weber gemachten Feststellung und der von Pfeiler bereits im Jahre 1909/10 gefundenen Tatsache[1]), daß die Serodiagnose der Rotzkrankheit bei Pferden auch unter Benutzung des hämolytischen Systems Rinderserum-Meerschweinchenblutkörperchen gestellt werden kann, sind nun von uns Versuche zur Erkennung der Rotzkrankheit unter Benutzung dieses Systems ausgeführt worden, wobei wir im Gegensatz zu unseren früheren Versuchen[2]) und auf Grund der bei der Anwendung der Konglutinationsmethode gemachten Erfahrungen als Komplement nicht das aktive Rinderserum, sondern das Pferdekomplement verwandt haben."

Die Veröffentlichung von Schütz und Waldmann wurde von Pfeiler und seinen Mitarbeitern in einer Fußnote wie folgt erledigt: „Schütz und Waldmann haben, ausgehend von der durch uns gemachten Feststellung, daß das Eselserum gegenüber dem Pferdekomplement keine antikomplementären Eigenschaften zeigt, an Stelle der Hammelblutkörperchen Meerschweinchenblutkörperchen bei ihren Ablenkungsversuchen verwandt und bei der Diagnose der Rotzkrankheit

1) 2) Mitteilungen über die Versuche fehlen gänzlich.

anscheinend nicht minder gute Ergebnisse wie wir erzielt. Ihre Versuchsergebnisse waren die Veranlassung für die Neuaufnahme der unseren, die im übrigen in vollkommener Unabhängigkeit von den Schütz-Waldmann'schen ausgeführt worden sind, da letztere technische Angaben bisher nicht mitgeteilt haben."

Ich beschränke mich darauf, festzustellen, dass die Angaben aus der Veröffentlichung von Schütz und Waldmann unrichtig wiederholt sind. Die abgeänderte Komplementablenkung und die K.-H.-Reaktion stimmen vollständig miteinander überein. Sogar die Ueberlegungen, die zu den Methoden geführt haben, sind die gleichen. Der Name „abgeänderte Komplementablenkung" ist deshalb beizubehalten, weil er zum Ausdruck bringt, dass die Methode im Prinzip mit der Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert übereinstimmt. Die Abänderung ist lediglich deshalb vorgenommen worden, um auch in denjenigen Fällen, in denen sich unspezifische antikomplementäre Substanzen im Blute zeigen, unter Benutzung eines hämolytischen Systems ebenfalls zum Ziele kommen zu können.

Die Literatur über die abgeänderte Komplementablenkungsmethode beschränkt sich auf die Veröffentlichungen von Schütz und Waldmann sowie von Pfeiler und Scheffler (6). Die Arbeit von Pfeiler und Scheyer (17) bringt noch die Mitteilung, daß die Methode auch bei der Syphilisdiagnose anwendbar ist[1]).

Für die Feststellung der Rotzkrankheit sprechen Pfeiler und seine Mitarbeiter der Methode eine besondere Bedeutung zu. Sie erwähnen zunächst, daß bei der Anwendung des neuen Verfahrens einzelne Tiere als rotzig erkannt wurden, bei denen die Komplementablenkung von Schütz und Schubert versagt hatte. Sodann bemerken sie, dass dieses Verfahren, ähnlich wie die Konglutination, chronische Rotzfälle noch mit grosser Deutlichkeit anzeige. Schliesslich verschweigen aber die Autoren nicht, „daß auch Fälle nach der Komplementablenkung bzw. anderen Methoden ermittelt wurden, wo die kombinierte Ablenkung und Hämagglutination negative Resultate ergab, und es sich dennoch um rotzkranke Pferde handelte.

1) Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit erschien eine Veröffentlichung von Kranich und Kliem, in welcher mitgeteilt wird, daß das neue Verfahren sich der Komplementablenkung von Schütz und Schubert gleichwertig, in einem Falle sogar als überlegen erwiesen hat. Sie empfehlen die Anwendung der Reaktion in allen zweifelhaften Fällen. Auch sind eingehende technische Angaben gemacht worden.

Technik.

Die abgeänderte Komplementablenkungsmethode ist schwieriger zu handhaben als die Schütz-Schubert'sche. Der Grund ist darin zu suchen, daß bei dem abgeänderten Verfahren nicht mit hämolytischen Immunambozeptoren, sondern mit hämolytischen Normalambozeptoren gearbeitet wird. Die letzteren sind bekanntlich viel weniger haltbar als die Immunambozeptoren. Sie nehmen bei längerem Stehen des eine halbe Stunde lang bei 54° C. inaktivierten Rinderserums rasch ab. Diesem Umstand ist Rechnung zu tragen. Man verwendet am besten das frisch entnommene inaktivierte Rinderserum nicht länger als 3 Tage.

Der Gehalt der verschiedenen Rindersera an hämolytischen Normalambozeptoren ist ein ziemlich gleichmässiger. Ich wähle von den verschiedenen, vom Schlachthof bezogenen Seren diejenigen für den Versuch, die nach der Inaktivierung bei 54° C. in der Menge von 0,03 ccm bei Gegenwart von 0,1 ccm frischen Pferdeserums innerhalb 30 Minuten bei Brutschranktemperatur vollkommene Hämolyse der roten Blutkörperchen herbeiführen. Dieselbe Menge wird auch für den Ablenkungsversuch verwandt. Die anfangs geübte Titration des hämolytischen Ambozeptors und die Verwendung der doppelt lösenden Menge desselben bringt keinerlei Vorteile.

Im übrigen hatten die Erfahrungen, die bei der Anwendung der Konglutinationsmethode gemacht worden waren, für die Herstellung der Technik der abgeänderten Komplementablenkungsmethode einen großen Wert. Es hat sich bei ersteren gezeigt, daß es zur Sichtbarmachung des Reaktionsverlaufs vorteilhaft ist, kleinste Mengen Hammelblutkörperchen zu verwenden. Dasselbe trifft für die abgeänderte Komplementablenkung zu. Die Meerschweinchenblutkörperchen werden in 2 pCt. Aufschwemmung bereitet und hiervon wird 0,2 ccm für den Versuch benutzt.

Das frische Pferdeserum als Komplement wird stets demselben Tier entnommen. Eine Titration des Pferdekomplements in der bei der Schütz-Schubert'schen Methode üblichen Weise hat nur einen untergeordneten Wert. Denn für den Ablenkungsversuch nach der abgeänderten Methode ist nicht die geringste lösende Menge, sondern immer ein gewisser Ueberschuß erforderlich. Es empfiehlt sich deshalb, die notwendige Menge des Komplements durch den weiter unten zu besprechenden Hauptversuch zu ermitteln.

Zunächst ist durch einen Vorversuch die Brauchbarkeit des hämolytischen Systems festzustellen. Die für die Agglutinationsmethode zur Verwendung gelangenden Reagenzröhrchen werden mit 0,03 ccm Rinderserum (1 ccm der Verdünnung von 3 : 100), 0,1 ccm des unverdünnten Komplements und 0,2 ccm Meerschweinchenblutkörperchenaufschwemmung beschickt. Das Gemisch wird durch Zusatz von 0,8 ccm Kochsalzlösung auf 2 ccm gebracht. Kontrollen geben darüber Aufschluß, ob nicht das Rinderserum und das Pferdeserum für sich allein Hämolyse hervorrufen. Durch eine weitere Kontrolle ist zu prüfen, ob sich die Meerschweinchenblutkörperchen nicht schon spontan lösen. Durch diese Eigenschaft, die die Blutkörperchen mancher Meerschweinchen zeigen, werden sie für den Versuch unbrauchbar. Meist offenbart sich diese Eigenschaft schon beim Waschen der Blutkörperchen. Die Kontrolle auf Spontanhämolyse ist zu wiederholen, wenn die Blutkörperchen 2 bis 3 Tage lang gestanden haben.

Darauf werden sämtliche Röhrchen eine halbe Stunde lang im Brutschrank gehalten. Das Ergebnis des Versuchs wird am besten durch die Betrachtung des Röhrchens von unten festgestellt. Sind die Reagentien einwandfrei, so werden die Meerschweinchenblutkörperchen im ersten Röhrchen vollständig gelöst sein. Der Inhalt des Röhrchens erscheint gelbrot und klar. In den Kontrollen liegen die Blutkörperchen in Gestalt einer glattrandigen roten Scheibe am Boden der Röhrchen. In der Pferdeserumkontrolle sieht man die Meerschweinchenblutkörperchen infolge des hohen Gehaltes des Pferdeserums an Hämagglutininen zuweilen in Gestalt eines hellroten Schleiers mit unregelmäßigem Rande am Boden des Röhrchens. Weder das Pferdeserum noch das inaktivierte Rinderserum dürfen in den angegebenen Mengen für sich allein Hämolyse hervorrufen.

Die für den Versuch benutzte Extraktmenge ist stets dieselbe wie bei der Schütz-Schubert'schen Methode. Ist das Extrakt klar, so zeigt es keine Eigenhemmung in der doppelten Gebrauchsdosis.

Wie bereits oben erwähnt ist, wähle ich für die genaue Bestimmung der erforderlichen Komplementmenge einen orientierenden Hauptversuch, ähnlich wie ich ihn bei der Konglutinationsmethode für die Bestimmung der optimalen Extraktmenge vorgeschlagen habe.

Sechs Standardsera, und zwar 3 Sera von rotzigen Pferden mit genau bekannten und unter sich verschiedenen Werten, sowie 3 Sera von gesunden Pferden sind für den Versuch notwendig. Abnehmende Mengen von 0,2—0,02 ccm dieser Sera werden mit der konstanten

Extraktmenge 0,01 ccm (1 ccm der Verdünnung von 1:100) vermischt. Von diesem Serum-Extraktgemisch werden 4 Reihen angesetzt. Darauf werden von dem frischen Pferdeserum als Komplement der ersten Reihe 0,06 ccm, der zweiten 0,07 ccm, der dritten 0,08 ccm und der vierten 0,1 ccm des unverdünnten Pferdeserums jedem Röhrchen zugesetzt. Das ganze bleibt 15—20 Minuten im Brutschrank stehen. Alsdann werden die konstante Menge Rinderserum (1 ccm der Verdünnung von 3 : 100) sowie 0,2 ccm der 2 pCt. Meerschweinchenblutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt. Nach einstündigem Verweilen im Brutschrank kann das Resultat bereits festgestellt werden. Genau wie bei der Komplementablenkung nach Schütz-Schubert tritt bei den Sera, die sich negativ verhalten, Hämolyse ein. Die Flüssigkeit wird rötlichgelb und klar. Im positiven Falle bleiben die roten Blutkörperchen ungelöst und die gleichmäßige Trübung des Röhrcheninhaltes bleibt bestehen. Wird die Reaktion erst nach 3—4 Stunden abgelesen, so sind die ungelösten Blutkörperchen auf den Boden gesunken und bilden eine hellrote Scheibe mit unregelmäßigem Rand. Beim Schütteln der Röhrchen nimmt man wahr, daß die Blutkörperchen zusammengeballt, hämagglutiniert sind.[1])

Der Ausfall dieses Versuchs gibt Aufschluß über die zweckmäßigste Menge des frischen Pferdeserums als Komplement. Ich benutze diejenige Menge, mit welcher bei den Sera der rotzigen Pferde die stärkste Ablenkung erzielt wird und welche gleichzeitig bei den Sera rotzfreier Pferde vollständige Hämolyse hervorruft. Die auf diese Weise ermittelte Komplementmenge beträgt in der Regel 0,07 bis 0,08 ccm. Wird stets dasselbe Pferd zur Komplementgewinnung benutzt und das Komplement immer frisch verwandt, so braucht der geschilderte Versuch wöchentlich nur einmal vorgenommen zu werden.

Die Behandlung der zu untersuchenden Sera stimmt mit der bei der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert üblichen überein.

Die Erfahrungen über die abgeänderte Komplementablenkungsmethode wurden an dem im vorigen Abschnitt angeführten Untersuchungsmaterial gesammelt.

---

1) Diese Erscheinung hat Pfeiler und seine Mitarbeiter veranlaßt, die Methode mit dem Namen K.-H.-Reaktion, d. h. Komplementablenkungs- und Hämagglutinationsreaktion zu belegen.

Es war von vornherein zu erwarten, daß mit der abgeänderten Komplementablenkungsmethode keine wesentlich anderen Ergebnisse erzielt werden konnten als mit der Konglutinationsmethode. Die einzelnen Komponenten sind bei beiden Methoden dieselben, und lediglich das Testobjekt, die Art der Blutkörperchen, wechselt. Es wird an Stelle der konglutinierenden Eigenschaft des Rinderserums seine Wirkung als hämolytischer Ambozeptor verwandt, um die Ablenkung des Komplements sichtbar zu machen. Deshalb waren auch die Erfahrungen, die mit der abgeänderten Komplementablenkung gemacht wurden, dieselben wie bei der Konglutinationsmethode.

Von den im vorigen Abschnitt erwähnten künstlich infizierten Pferden wurde für diese Untersuchungen nur das eine, dem $^1/_{50000}$ Oese Rotzbazillen subkutan eingespritzt worden war, benutzt. Denn zu der Zeit, in der an den übrigen 3 Versuchspferden experimentiert wurde, war die neue Methode noch nicht in Gebrauch. Bei dem in Rede stehenden Pferde gelang der Antikörpernachweis mittels der drei Ablenkungsmethoden zu gleicher Zeit (am 10. Tage).

Weiter wurde die Brauchbarkeit der neuen Methode an einem mit $^1/_8$ Oese Rotzbazillen subkutan infizierten Esel geprüft. Die Versuchsergebnisse bei diesem Tiere sind im Band 40, Heft 6 dieser Zeitschrift eingehend besprochen und in einer Tabelle noch besonders dargestellt. Es wurde festgestellt, daß die antikomplementären Stoffe, die im Serum der Esel, Maulesel und Maultiere vorkommen und die Anwendung der Methode nach Schütz-Schubert erschweren, bei dem neuen Verfahren ebensowenig in Wirkung traten wie bei der Konglutinationsmethode. Mithin sind wir durch die abgeänderte Komplementablenkungsmethode in der günstigen Lage, die Ablenkung des Komplements mittels eines hämolytischen Systems bei allen Einhufern nachweisen zu können. Die ablenkenden Substanzen traten sowohl bei der neuen Methode als auch bei der Konglutinationsmethode an demselben Tage — am 9. Tage nach der Infektion — im Blute auf.

Auch bei den rotzkranken Pferden, die im pathologischen Institut zur Tötung gelangten, stimmten die Ergebnisse der Untersuchung des Blutes mit den 3 Ablenkungsmethoden stets überein. Speziell konnten beim Vorhandensein alter rotziger Veränderungen durch die Blutuntersuchung niemals Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Behauptung Pfeiler's und Scheffler's (14) gewonnen werden, daß dem neuen Verfahren „eine hervorragende Beachtung“ für die Feststellung chronischer Rotzfälle gebühre.

Bei den laufenden amtlichen Untersuchungen waren die Erfolge, die wir mit der abgeänderten Komplementablenkungsmethode erzielten, anfänglich recht gute. Dies war vor allem dann der Fall, wenn die Sera möglichst frisch zur Untersuchung gelangten. War jedoch zwischen der Entnahme der Blutprobe und der Untersuchung derselben eine längere Zeit — mehr als 4 Tage — gelegen, so gab die neue Methode in einzelnen Fällen keine sicheren Resultate, während die Schütz-Schubert'sche Methode keinen Zweifel über die Natur der Fälle ließ. Dieses mangelhafte Ergebnis ist meines Erachtens dadurch bedingt, daß bei einem längeren Transport Veränderungen in den Blutproben zustande kommen, durch die eine schädigende Wirkung auf die Meerschweinchenblutkörperchen ausgeübt wird. Die letzteren geben sowohl im hämolytischen Versuch als auch bei Gegenwart unspezifischer Substanzen ihren Farbstoff ab und zwar schneller als die Hammelblutkörperchen. Daher kommt es, daß mit Hilfe der Ablenkungsmethode von Schütz-Schubert in den Blutproben, die erst längere Zeit nach der Entnahme untersucht werden, bessere Resultate erreicht werden als mittels der neuen Methode. Andererseits war die neue Methode vorzüglich geeignet für den Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln. Im allgemeinen konnte aber Uebereinstimmung in den Ergebnissen der neuen Methode und der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert beobachtet werden.

Die vorstehenden Angaben über die Ergebnisse der Untersuchungen im pathologischen Institute zeigen, daß der Wert der abgeänderten Komplementablenkungsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit mit demjenigen der Konglutinationsmethode fast übereinstimmt. Die abgeänderte Komplementablenkungsmethode ist vorzüglich geeignet, um die Rotzkrankheit bei Pferden nachzuweisen. Sie liefert bessere Ergebnisse als die Schütz-Schubert'sche Methode bei Eseln, Maultieren und Mauleseln. Im übrigen führt die Anwendung beider Methoden zu denselben Ergebnissen.

Ein besonderer Vorteil ist somit aus der gleichzeitigen Anwendung beider Methoden für die Diagnose der Rotzkrankheit nicht zu erwarten. Folglich ist auch die Anwendung der abgeänderten Komplementablenkung neben der Methode von Schütz-Schubert bei allen zur Untersuchung gelangenden Blutproben nicht geboten. Nur bei der Anwesenheit antikomplementärer Stoffe in den zu untersuchenden Blutproben ist der abgeänderten Komplementablenkungsmethode der Vorzug zu geben.

In der Einleitung wurde bereits erwähnt, daß alle Versuche, neue Methoden für den Nachweis der Rotzkrankheit brauchbar zu machen, dem Bestreben entsprungen sind, die Prozentzahl der Fehlergebnisse, die sich bei der kombinierten Anwendung der Agglutination und Komplementablenkung nach Schütz-Schubert ergaben, nach Möglichkeit noch zu verringern. Die im Vorstehenden gemachten Ausführungen lassen aber erkennen, daß mit Hilfe der neueren Ablenkungsmethoden die erstrebte Verbesserung und Vervollkommnung des Nachweises der Rotzkrankheit nicht erreicht worden ist. Insbesondere hat sich die von Pfeiler und seinen Mitarbeitern erweckte Hoffnung, daß mit Hilfe der neueren Ablenkungsmethoden chronische Fälle von Rotz besser als bisher erkannt werden können, nicht erfüllt.

Die Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert im Verein mit der Agglutinationsmethode muß bis jetzt als die beste Methode zum serologischen Nachweis der Rotzkrankheit bezeichnet werden. An dieser Tatsache ändert auch der Umstand nichts, daß zur Diagnose des Rotzes bei Eseln, Mauleseln und Maultieren und in einzelnen, leicht zu erkennenden Fällen auch bei Pferden die Heranziehung der neueren Methoden notwendig ist.

Mit einem gewissen Prozentsatz von Fehlergebnissen werden wir demnach stets zu rechnen haben. Ich bin aber überzeugt, daß es möglich ist, diesen Prozentsatz auf das mindeste herabzusetzen. Dazu ist zunächst notwendig, daß der Untersucher den Fehlergebnissen erhöhte Aufmerksamkeit widmet. Er darf sich nicht mit der bekannten Bemerkung — kein Rotz — begnügen, sondern muß versuchen, den ganzen Zerlegungsbefund kennen zu lernen.

Dadurch wird vor allem die Frage entschieden, ob es nicht bestimmte, wohl charakterisierte Krankheitszustände gibt, die in keinem Zusammenhange mit der Rotzkrankheit stehen, bei deren Gegenwart aber eine Beeinflussung der Komplementablenkungsmethode festgestellt werden kann.

Werden hierbei sichere Ergebnisse erzielt, so können auf diese Weise bisher unbekannte Fehlerquellen aufgedeckt werden, die bei der serologischen Untersuchung vermieden werden können. Die Leistungsgrenzen der serologischen Methoden würden dadurch genau bestimmt und damit die Zuverlässigkeit der serologischen Methoden erhöht. Der Prozentsatz der Fehlresultate würde aber noch geringer werden als bisher.

Literaturverzeichnis.

1) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1913. Bd. 7. S. 952. — 2) Schütz und Schubert, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35. S. 44. — 3) Schütz, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1915. Nr. 41. — 4) Pfeiler und Weber, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 43. S. 785. — 5) Schütz und Waldmann, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1914. Bd. 40. S. 503. — 6) Pfeiler und Scheffler, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1915. Nr. 11. S. 121. — 7) Streng, Ziegler's Beitr. z. patholog. Anat. Bd. 51. S. 279. — 8) Pfeiler und Weber, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1912. Bd. 12. S. 396. — 9) Dieselben, Mitt. des Kaiser-Wilhelm-Instituts f. Landw. in Bromberg. Bd. 5. Heft 4. — 10) Dieselben, Zeitschrift f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1915. Bd. 15. S. 209. — 11) Dieselben, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 19. S. 320. — 12) Pfeiler, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 45. S. 742. — 13) Pfeiler und Scheffler, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 49. S. 789. — 14) Andersen, Zentralbl. f. Bakteriol. usw. Orig. Bd. 72. S. 394. — 15) Michin, Zentralbl. f. Bakteriol. usw. Orig. Bd. 73. S. 323. — 16) Waldmann, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1913. Bd. 40. S. 382. — 17) Pfeiler und Scheyer, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 12. — 18) Kranich und Kliem, Zeitschr. f. Veterinärk. 1915. Nr. 10. S. 289.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

42. Band. 4. u. 5. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin an der Universität Breslau,

DR. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

DR. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

DR. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

DR. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Zweiundvierzigster Band. 4. und 5. Heft.

Mit 27 Abbildungen im Text.

BERLIN 1916.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 8. August 1916.

XI.

Die Sterilisierung des Probierhengstes im lateinischen Amerika.

Von

Robert Lehmann-Nitsche.

In Fortsetzung meiner volkskundlichen Monographien aus Argentinien, über deren ersten Teil ich im vorigen Jahrgang der Zeitschrift für Volkskunde berichtet habe (1914, 240—255, 440), wählte ich als zweiten ein Thema, welches in das Gebiet der volkstümlichen Veterinärchirurgie fällt. Nach dem Vorgange romanischer Forscher zögerte ich nicht, auch dieses Kapitel unter den Begriff „Folklore" zu fassen, denselben also zu erweitern, und so erscheint denn „Folklore Argentino II" als Obertitel einer Abhandlung über den Schnitthengst (wie man das spanische Retajo wiedergeben könnte), welche in dem Boletin der Akademie der Wissenschaften zu Córdoba in Argentinien erschienen ist[1]).

Die Uebersicht in den deutschen Fachzeitschriften wird nur kurz sein, soll aber das wichtigste bringen; wer sich für mehr interessiert, wird auf das spanische Original zurückgehen müssen. Ich hoffe, damit eine für die Geschichte der Maultierzucht und für die Urgeschichte der Haustierzucht überhaupt wichtige und völlig unbekannte Technik entdeckt und deren Anwendbarkeit in unserer Zeit und unter gewissen Bedingungen nachgewiesen zu haben.

Es handelt sich um folgendes: In den spanisch-amerikanischen Ländern und, wenn man das brasilianische Gebiet Rio Grande del Sur dazurechnet, im lateinischen Amerika überhaupt, besteht der eigentümliche Gebrauch, die Geschlechtsorgane eines Pferdehengstes so zu verstümmeln, daß das Tier eine Stute seiner Art in mehr oder weniger behinderter Weise decken, zum mindesten geschlechtlich erregen kann, ohne daß Befruchtung eintritt; diese vollzieht dann der Zuchthengst

---

1) Lehmann-Nitsche, Folklore Argentino. II. El retajo. Boletin de la Academia Nacional de Ciencias de Córdoba. XX. 151—234. 1914.

oder wenn es sich um Erzielung von Maultieren handelt, der Eselhengst. Bereits im Jahre 1897 hatte ich hier in La Plata von diesem Gebrauche zufällig Kenntnis bekommen und war seitdem unablässig bemüht, Einzelheiten aus Argentinien und den übrigen Ländern zu erfahren. Eine Umfrage im „Argentinischen Tage- resp. Wochenblatt“ und im „Echo“, sowie zahlreiche persönliche Beziehungen ergaben viel Material, das durch Studium der Literatur und Findlinge beim Lesen allerlei Bücher zu der bereits zitierten umfangreichen Monographie verwertet wurde.

Was zunächst die Verstümmelung des Genitalapparates anbelangt, so sind in der ersten Tabelle die verschiedenen Arten nebst Angabe der Länder, wo die betreffende Operation ausgeführt wird, zusammengestellt. Argentinien ohne weiteren Zusatz bedeutet, daß genauere lokale Angaben nicht zu erhalten waren; Jujuy, Salta, Córdoba, Buenos Aires, Pampa Central usw. sind die betreffenden argentinischen Provinzen bzw. Territorien.

Tabelle 1.

Uebersicht über die Operationsmethoden und die entsprechenden Länder.

Amputation der Eichel: Mexiko, Córdoba, San Luis, Pampa Central.
„ der vorderen Hälfte des Penis: Córdoba.
„ des ganzen Penis: Córdoba.
Spaltung der Eichel, horizontal durch das Orifizium: Argentinien, Corrientes (?), Córdoba.
„ „ „, horizontal und vertikal durch das Orifizium in Form eines Kreuzes: Chile, Córdoba.
Abschnürung der Eichel vermittelst eines Gummibandes: Pampa Central.
Herstellung von einem bis drei Lappen in der Eichel, welche bei den Kopulationsversuchen als Sperrhaken wirken: Argentinien.
Infibulation der Vorhaut mit Pferdehaar oder Agavenfasern (abotonar): Mexiko.
„ „ Eichel mit den Schwanzhaaren des Tieres (amarrar): Mexiko.
„ „ „ einem eisernen Ringe: Buenos Aires.
„ „ Vorhaut und der Eichel mit einer eisernen Kette: Corrientes.
Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an nach hinten: Santo Domingo (18. Jahrhundert), Argentinien.
„ „ „ unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an 10 cm nach hinten: Santa Fe.
„ „ Harnröhre unten und in Längsrichtung vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes: Chile, Córdoba.
„ „ „ in ihrem vorderen Teile: Buenos Aires.
„ „ „ in der Mitte: Santa Fe.
„ „ „ an der Wurzel: La Rioja, Córdoba, Buenos Aires.

Inzision der Eichel unten und in Querrichtung, handbreit vom Orifizium entfernt, und eine zweite Incision von da an in Längsrichtung nach vorn, ohne jedoch das Orifizium zu erreichen: Paraguay (18. Jahrhundert).

„ „ „ usw., die zweite Inzision von da an in Längsrichtung nach hinten: Argentinien.

„ „ Harnröhre unten und in Längsrichtung vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes, u. Exzision des entsprechenden Streifens der Harnröhre: Córdoba.

„ „ „ an den Seiten (vierfach), Einzelheiten waren nicht zu ermitteln: Córdoba.

Exzision eines Stück Harnröhre unten in der Nähe des Orifiziums: Argentinien.

„ „ „ „ „ an der Wurzel des Gliedes: Mexiko, Argentinien, Buenos Aires.

„ „ „ Eichel neben und in Längsrichtung, ohne die Harnröhre zu verletzen: Córdoba.

„ „ „ „ vorne in Lotrichtung, so daß das entsprechende Stück Harnröhre mit entfernt wird: Buenos Aires.

Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum: Peru, Chile, Corrientes, Entre Rios, Buenos Aires.

„ „ „ usw., des Perinäums unterhalb des Afters: Chile, Argentinien, Córdoba, Buenos Aires.

Umlenken der Harnröhre durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters (Urethrektomie nach Dr. Chilotegui und Dr. Rivas in Plata): Buenos Aires.

Ablösung des einen ganzen Hodens und teilweise des anderen (bis auf den Nebenhoden): Córdoba.

Ablösung der beiden Nebenhoden (oder Samenleiter?) und Intaktlassen der eigentlichen Hoden (desperillar): Mexiko) die Beschreibung ist unklar.

Zählt man alles zusammen, so ergeben sich rund dreißig verschiedene Methoden der Verstümmelung! Man sollte es nicht für möglich halten, auf was für verzwickte Einfälle der Mensch gekommen ist, um den Genitalapparat eines Pferdehengstes zu verstümmeln und dem Tiere die Kopulation zu erschweren, ohne daß die Keimdrüsen selber betroffen würden; nur einmal, aus Córdoba liegt die Mitteilung vor, daß der eine Hoden ganz, der andere bis auf den Nebenhoden abgetragen wird, und einmal heißt es von Mexiko, daß umgekehrt die Nebenhoden oder ein Stück des Samenleiters entfernt werden (desperillar), die Hoden selber aber intakt bleiben (in beiden Fällen ist die Beschreibung ungenau[1]). Es ist also das

1) In meiner spanischen Arbeit sind auf Seite 231, letzte Zeile von unten, irrtümlicherweise beide Methoden als die gleiche bezeichnet; ebenso sind auf Seite 232, unter „Mexiko 5", die Worte „Atesticulos" und „epididimis" vertauscht.

eigentliche Kopulationsorgan, welches den unglaublichsten Insulten ausgesetzt ist.

Die Angaben der verschiedenen Methoden in der ersten Tabelle sind ohne weiteres verständlich; nur bei einigen sind weitere Erklärungen angebracht.

Nach Amputation des Gliedes ganz oder teilweise ist die Kopulation entweder ganz unmöglich, oder es kommt zu mißglückten Versuchen. Nach Spaltung der Eichel, die horizontal durch das Orificium urethrae externum vorgenommen wird, und Heilung der Wundränder klafft bei Erektion die Spitze des Gliedes auseinander und die Immission ist unmöglich, ebenso, wenn die Eichel durch Kreuzschnitt gespalten wurde; in diesem Falle bildet sich eine richtige „Kreuzblume".

Die Abschnürung der Eichel vermittels eines Gummibandes ist nicht volkstümlich und wurde in einem einzigen Falle von einem Tierarzt versucht.

Bei Herstellung von einem bis drei Lappen in der Eichel werden gewissermaßen Kerben in das Glied geschnitten und zwar von vorne nach hinten; hinten bleibt der Lappen in Verbindung mit dem Gliede und wirkt bei Immissionsversuchen als Sperrhaken.

Die verschiedenen Arten der Infibulation sind besonders interessant. In Mexiko macht man „an verschiedenen Stellen der Vorhaut Löcher, knüpft in diesen Fäden aus Roßhaar oder Agavenfasern fest und knotet alle dann so stramm zu einem Knopf über der Eichel zusammen, daß diese aus der Vorhaut nicht mehr heraustreten kann (abotonar)". „Oder man zieht durch die Haut der Eichel selbst einen Roßhaarfaden und bindet diesen hinten an den Schwanzhaaren fest, so daß, wenn das Glied in Erregung gerät, die Eichel nach hinten gezogen wird (amarrar)". „Im Februar läßt man nun den Esel, der bis dahin im Stalle gehalten wurde, zugleich mit dem Calentador unter eine Manada (Truppe) von 20—30 Yeguas (Stuten) laufen, von denen es aber dem Esel meist nur gelingt, die Hälfte zu begatten. Glaubt man, daß derselbe nichts mehr ausrichten kann, so wird bei dem Hengste, wenn er abotonada oder amorrado war, das Hemmnis für die Befruchtung entfernt und es ihm überlassen, den Rest der Herde zu decken" [Kärger[1])].

---

1) Kärger, Landwirtschaft und Kolonisation im spanischen Amerika. II. Die südamerikanischen Weststaaten und Mexiko. S. 709. Leipzig 1901.

Die Infibulation der Eichel mit einem eisernen Ringe, wie sie gelegentlich in der Provinz Buenos Aires geübt wird, ist eine originelle Parallele zu dem gleichen Gebrauche beim Menschen, welchen die alten Römer, griechische Mönche und türkische Heilige zum gleichen Zwecke übten[1]). Direkt komisch wirkt es aber, wenn in Corrientes der Penis des Hengstes an die Kette gelegt wird: man nimmt daselbst eine kurze eiserne Kette mit einem Haken an jedem Ende; der eine Haken wird in die Spitze der Eichel eingestochen, der andere durch den vorderen Rand der Vorhaut; ein Heraustreten des Penis beim Urinieren und im erigierten Zustande ist somit in nur ganz geringem Grade möglich.

Die verschiedenen Varianten, in welchen die Inzision der Eichel und Harnröhre ausgeführt wird, haben zur Folge, dass die Erektionsfähigkeit des Gliedes je nach dem Grade der Verstümmelung herabgesetzt ist und das Sperma ante portam entleert wird. Nach Inzision der Eichel ist die Immissio nicht möglich; ist die Inzision in Querrichtung vorgenommen und durch eine zweite in Längsrichtung, entweder nach vorne (Paraguay, 18. Jahrhundert) oder nach hinten (Argentinien im allgemeinen), ein T-förmiger Schlitz unten in das Glied gemacht worden, so klappt bei beginnender Erektion die Eichel nach vorne über, verdeckt die Oeffnung der Urethra und verhindert die Immissio.

Man kann die aufgeführten Methoden der Inzision mit der Mika-Operation der australischen Eingeborenen in Parallele bringen; bei diesen wird bekanntlich als Pubertätszeremonie die Beschneidung der Vorhaut und die Einschneidung der Harnröhre, gewöhnlich kombiniert, aber auch jede Operation für sich allein (Curr I,

---

1) Pauw, Recherches philosophiques sur les Américains. II. London 1771. p. 95—140.

Weinhold, Ueber das menschliche Elend, welches durch den Mißbrauch der Zeugung herbeigeführt wird. Leipzig 1825. S. 114.

Weinhold, Von der Ueberbevölkerung in Mittel-Europa und deren Folgen auf die Staaten und ihre Zivilisation. Halle 1827. S. 32 ff.

Hovorka, Verstümmelungen des männlichen Gliedes bei einigen Völkern des Altertums und der Jetztzeit, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Infibulation und Kynodesme. Mitteil. der anthrop. Ges. in Wien. XXIV. 1894. S. 135—137.

Stieda, Anatomisch-archäologische Studien. III. Die Infibulation bei Griechen und Römern. Anat. Hefte, herausgegeben von F. Merkel und R. Bonnet. LXII. Wiesbaden 1902.

p. 75) vorgenommen, zu dem Zwecke, die Konzeption zu erschweren.[1]) Ohne hier auf die verschiedenen Arten der Beschneidung unter den Australianern einzugehen, kann man 5 Varianten in bezug auf die Inzision der Harnröhre (welche von den englischen Autoren „terrible rite", von medizinisch geschulten Beobachtern „Hypospadia artificialis", von Roth „Introzision", von den Eingeborenen „Mika" oder „Kolpi" genannt wird) unterscheiden, nämlich:

1. Inzision der Urethra an vom Orificium externum unten nach hinten. „The extent of the wound is apparently inconstant: I have observed it varying from a little over half an inch in some cases, to a gash opening up almost the whole of the penis as low down as half an inch from the scrotum, in others." (Roth p. 178, Fig. 429.) Die Länge des Einschnittes variiert somit, so dass nur die Glans (Miklucho) oder das ganze Glied (Miklucho, Curr p. 62) betroffen sein kann.

2. „Two vertical cuts into the urethra extending from the external orifice with a third independently transverse on below, the resulting flap of skin being allowed take its own time apparently in subsequently rotting off down to the transverse cut." (Roth, p. 178—179, Fig. 431.)

3. „A single vertical and an independently transverse incision." (Roth, p. 179, Fig. 432.)

4. Ein kleiner Einschnitt unten an der Wurzel des Gliedes vor dem Scrotum. (Purcell.)

5. Ein Einschnitt unten von der Wurzel des Gliedes an nach vorne, ohne die Glans zu verletzen. (Purcell.)

In meine spanische Abhandlung habe ich eine systematische Zusammenstellung sämtlicher den menschlichen Penis betreffenden Verstümmelungen eingeschaltet, auf welche hier weiter einzugehen keine Veranlassung vorliegt; als Ergänzung obiger australischer Parallelen zu unserem Thema möchte ich jedoch daraus anführen, daß im alten Mexiko die Jünglinge, welche sich dem Priesterstande widmeten, sich die Harnröhre spalteten, um nicht in fleischliche Versuchung

---

1) v. Miklucho-Maclay, Ueber die Mika-Operation in Zentral-Australien. Verh. der Recl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urg. 1880. XII. S. 85—87. — Bericht über Operationen australischer Eingeborner. Weiteres über die Mika-Operation. Zeitschr. f. Ethn. 1882. XIV. S. 27—29.

Curr, The Australian Race. Melbourne-London 1886. I. p. 72, 74, 75, 196, 368, 411, 422; II. p. 19, 61, 62, 112, 171, 326, 367, 389.

Purcell, Rites and customs of Australian Aborigenes. Verh. der Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urg. 1893. XXV. S. 286—289. — La circoncision et le mika en Australie. L'Anthropologie. 1897. VIII. p. 117—118.

Roth, Ethnological studies among the North-West-Central Queensland Aborigenes. Brisbane-London 1897. p. 170—180.

Cote, Die Mika-Operation bei Australiern. Verh. der Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urg. 1900. XXXII. S. 477—479.

zu geraten[1]); ferner tun die Eingeborenen der Viti-Inseln das gleiche, um Erkrankungen der Luftwege, Rheumatismus u. dgl. zu heilen[2]).

Kehren wir nach dieser ethnologischen Abschweifung zum Thema zurück, so wird die Exzision eines Stücks Harnröhre den gleichen Erfolg haben wie die Inzision, nämlich Ejaculatio ante portam, die Exzision eines Stückes der Glans dagegen die Einführung des Gliedes in den weiblichen Geschlechtskanal unmöglich machen. Was Parallelen anbelangt, so sei ganz kurz an die operative Durchtrennung der Spermatophoren erinnert, die bei rückfälligen Verbrechern und Geisteskranken in verschiedenen Staaten der nordamerikanischen Union ausgeführt wird und europäischen Irrenanstalten Veranlassung zur Nachprüfung gegeben hat.

Nach Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation, sei es der Vorhaut vor dem Skrotum, sei es des Perinäums unterhalb des Afters, wird es dem gequälten Tiere überhaupt unmöglich, sein Glied dem Geschlechtsorgan der Stute zu nähern. Das Glied kann nicht einmal zurückgezogen werden und bleibt dauernd außerhalb seiner natürlichen Hülle; im ersten Falle ist die Belästigung für den Hengst besonders groß, da ja das Glied ziemlich senkrecht zwischen den Schenkeln herabhängt und sich dort fortwährend scheuert.

Ehe wir auf eine rationelle nach wissenschaftlichen Prinzipien gemachte Operationstechnik eingehen, muß der praktische Zweck der ganzen Sache dargestellt werden. Es handelt sich zunächst darum, die Pferdestute in einen solchen Grad geschlechtlicher Erhitzung zu bringen, daß sie auch den ihr a priori widerwärtigen Eselhengst annimmt, der nie dieselben Bedenken zeigt wie seine Partnerin anderer Art. Wer, wie Schreiber dieser Zeilen, praktische Maultierzucht beobachten konnte, kann verstehen, daß in Ländern, wo diese aufkam — und das muß in grauer Urzeit in den alten Kulturländern Aegyptens und des Orients gewesen sein —, es galt, den Widerwillen des weiblichen

---

1) Herrera, Historia general de los hechos de los castellanos en las islas y Tierra Firme del mar océano, leccion III, libro II, capitulo XVI, p. 70. Madrid 1726. — Die Stelle lautet: Muchos de los mancebos religiosos, „por no caer en alguna flaqueza, se tendian por medios los miembros viriles, y hacian cosas para hacerse impotentes."

2) Corney, On certain mutilations practised by natives of the Viti Islands. Report of the second Meeting of the Australasian Association for the Advancement of Science held at Melbourne, Victoria, in January 1890, p. 646—653.

Tieres gegen das männliche andersartige zu überwinden. Man darf ohne weiteres annehmen, daß es die Maultierzucht gewesen ist, welche Veranlassung zu der grausamen Verstümmelung des Probierhengstes gegeben hat. Zu diesem Zwecke finden wir diesen Gebrauch in Mexiko, Chile, Paraguay (18. Jahrhundert), Rio Grande del Sur, Uruguay und Argentinien. Außerdem ist in Ländern, wo die Stuten auf offener Weide und in nicht umzäunten Kämpen gehalten werden, ein Pferdehengst nötig, welcher sie als Herde zusammenhält und verteidigt, was der Eselhengst nicht fertig bringt; damit nun die ihm anvertrauten Stuten nicht von ihm trächtig werden, wird der Wächter und Aufseher der Herde in der beschriebenen Weise sterilisiert, während ein Eselhengst als „pater" familias beigegeben wird. (Auf die verschiedenen Tricks, die Stuten an den Eselhengst zu gewöhnen, will ich hier nicht eingehen.) Unser „Schnitthengst" ist dann nicht nur ein simples, vierbeiniges Aphrodisiacum, sondern hat höhere, soziale, also sittliche Zwecke (wenn wir Darwins Definition akzeptieren) als Häuptling seiner Herde zu erfüllen.

Man sieht ein, daß die Idee, die unfruchtbar gemachten Hengste nun auch bei der reinen Pferdezucht zu benützen, sehr naheliegend ist, und in der Tat finden wir sie gelegentlich in Santo Domingo (18. Jahrhundert), Chile und vielfach in Argentinien verwirklicht; statt des Eselhengstes wird eben ein feinrassiger Pferde-Zuchthengst genommen! Die Erfolge der Pferdezucht mit diesem System sind geradezu glänzend, und es gibt doppelt bis dreimal soviel Fohlen, wenn einer im Freien gehaltenen Herde Stuten zwei Pferdehengste beigegeben werden, wovon der eine ein unfruchtbar gemachter Probierhengst, der andere ein feines Zuchttier ist; wer etwas die Natur beobachtet hat, weiß ja, welche grosse Rolle die Eifersucht auch unter den Tieren spielt! Von dieser den argentinischen Landleuten allgemein bekannten Erfahrung ausgehend, hat nun Dr. Chilotegui eine Operation erdacht und Dr. Rivas praktisch erprobt und sehr oft ausgeführt, durch welche der Geschlechtsapparat des Probierhengstes zwar verstümmelt wird, jedoch nach Heilung der Wunden Belästigungen für das Tier nicht zurückbleiben, und wodurch gleichzeitig volle Kopulationsfähigkeit absoluter Unfruchtbarkeit vereinigt wird. Dr. Heraclio Rivas ist Professor für Chirurgie an der tierärztlichen Hochschule zu La Plata und als der eigentliche Schöpfer der Urethrektotomie des Hengstes zu betrachten. In den von mir reproduzierten Arbeiten seiner Schüler ist die Operation beschrieben; einmal hat er sie extra für mich ausgeführt, und ich ließ

die einzelnen Phasen derselben photographisch fixieren; habe auch selber den Gang der Operation auf das genaueste dargestellt.

Es handelt sich um ein Umlenken der Harnröhre durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters. An besagter Stelle wird die Harnröhre durch einen Längsschnitt freigelegt und quer durchschnitten. Der vordere Teil der Urethra wird seinem Schicksal überlassen, das vesikale Ende aber nach außen geleitet, an die Ränder des Felles angenäht und dort eingeheilt, was gar nicht lange dauert. Urin wie Sperma werden somit dicht unterhalb des Afters nach hinten ins Freie befördert; das Tier merkt sehr bald, daß es sich beim Harnlassen in der gewöhnlichen Stellung die Hinterbeine benäßt und bringt deshalb bald die betr. Körpergegend in die für eine Stute bei diesem Actus charakteristische Stellung. Die Züchtungsresultate der Landwirte, welche einen von Dr. Rivas operierten Probierhengst als Stimulans einer Herde Stuten beigesellten, waren geradezu glänzend und Rivas bekommt viele Aufträge, die Operation an ihm zugesandten Tieren auszuführen; es gab Fälle, wo ein einziger Zuchthengst in einer einzigen Brunstperiode gegen sechzig Fohlen zeugte, also doppelt, ja dreimal so viel, als damals, wo ihn sein sterilisierter Rivale noch nicht aus behaglicher Beschaulichkeit gebracht hatte. Es sei extra hervorgehoben, daß es sich um große offene Weiden, also ein sog. wildes Gestüt handelt, wo die Herde sich frei nach Belieben über große Strecken hin bewegen kann.

Da ähnliche Verhältnisse in den afrikanischen Kolonien, speziell in Süd-West anzutreffen sind, ist durch Einführung des Schnitthengstes in die Pferdezucht ein wichtiges Mittel an die Hand gegeben, die Produktionslust und -fähigkeit des Zuchthengstes ganz wesentlich zu steigern; dasselbe gilt in erhöhtem Maßstabe für die Maultierzucht. Die Urethrektomie nach Rivas ist von jedem nur etwas chirurgisch bewanderten Tierarzte ohne besondere Schwierigkeiten auszuführen; nebenbei sei bemerkt, daß Herr Rivas die Operation auch an Stieren versucht hat, dort ließ sie sich wegen der verschiedenen Bildung der betr. Teile (Dünne der Rute usw.) nicht ausführen.

Abgesehen von den zwei besonders erwähnten Methoden sind alle anderen durchaus volkstümlich und werden von den Landleuten selber, im allgemeinen ohne besondere Vorsichtsmaßregeln und mit einem gewöhnlichen Messer ausgeführt; die frisch gesetzte Wundfläche wird nur öfters mit einem glühenden Eisen ausgebrannt. Bei Inzision

wird gelegentlich ein Stock oder Draht in die Harnröhre eingebracht und dem entlang der Schnitt geführt. Das ausersehene Tier ist irgend ein ordinärer nicht weiter brauchbarer Hengst. In Argentinien und Chile nimmt man dazu hin und wieder Tiere, bei denen der Descensus testiculorum nicht ordentlich vor sich gegangen ist und Monorchismus (in seltenen Fällen auch doppelter Kryptorchismus) vorliegt[1]). Solche Tiere taugen zu gar nichts, sind zänkisch und bösartig, aber nicht absolut steril. Die betr. Hemmungsbildung wird gewöhnlich erst entdeckt, wenn die Fohlen kastriert werden; bei Monorchismus kann dann nur der herabgetretene Hode abgelöst werden; um ein solches Tier ganz zu sterilisieren, wird der Schlauch nach einer der angegebenen Methoden kopulationsunfähig gemacht. In solchen Fällen sucht man also zweierlei zu erreichen: ein wirtschaftlich unbrauchbares Tier nicht gerade zu töten und gleichzeitig einen Probierhengst für die Herde zu bekommen.

Vereinzelt dastehend ist der Grund, weswegen in einem aus Peru mitgeteilten Falle die Operation vorgenommen wurde. Die dortigen Indianer kennen nämlich nicht die Kastration der Haustiere[2]). Um

1) Ein solcher Hengst heißt in Spanien ciclán, in Ekuador chiglán, in Kuba, Mexiko, Venezuela und Chile chiclán (wohl altspanisch), in Argentinien toruno. Dieser von toro, Stier, abgeleitete Ausdruck wird zwar auch für monorchitische Stiere, hauptsächlich jedoch für derartige Hengste angewandt. Ich erkläre diese eigenartige Uebertragung in folgender Weise: Früher in Chile (und wahrscheinlich im lateinischen Amerika und Spanien überhaupt) wurde den Bullen nur der eine Hoden entfernt der andere in die Bauchhöhle zurückgestossen (oder auch beide Hoden statt exstirpiert, zurückgestoßen, oder das Tier erst mit drei oder vier Jahren, dann aber vollständig kastriert). Das betr. Tier bildete so eine eigenartige künstliche Zwischenstufe und verlor, wie auch bei vollständiger Spätkastration, nie ganz die Eigenschaften des männlichen Geschlechtstieres; es war nicht buey, Ochse, aber auch nicht toro, sondern eben toruno. Der Zweck der unvollständigen (resp. Spätkastration) war der, daß Leder wie Fleisch sich kräftiger und schwerer entwickeln sollte. Diese Praxis scheint aber vollkommen abgekommen zu sein, die Bezeichnung blieb jedoch noch im Gedächtnis der Leute und wurde dann auch auf Fälle von natürlichem Monorchismus angewandt, ganz besonders bei Pferden. Ableitungen des Wortes toruno sind das adj. atorunado, auch in figürlichem Sinne wie toruno selber für einen aufgebrachten Menschen; in diesem Sinne verb. atorunarse und subst. atorunamiento; „volverse a uno la vaca toruno“, sprichwörtliche Redensart, etwa wie „ein Haar in der Suppe finden“; alles genauere ist in meiner spanischen Abhandlung einzusehen.

2) Aus diesem Grunde ist in Bolivien die Lamazucht stark im Rückgange: die dortigen Indianer verstehen es nicht, ein männliches Zuchttier auszuwählen und die minderwertigen durch Exstirpation der Keimdrüsen von der Reproduktion auszuschalten (eigene Beobachtungen).

nun ihre Stutenherden vor minderwertigen sich herumtreibenden Hengsten, welche Indianern gehören, zu schützen, lassen die dortigen Grundbesitzer solche Tiere durch Umstecken des Schlauches kopulationsunfähig machen.

Die Bezeichnung für den verstümmelten Probierhengst ist, wo besonders angegeben, retajado, jetzt fast allgemein retajo; erstere Form finden wir in Chile, Paraguay (18. Jahrhundert), Uruguay und gelegentlich in den argentinischen Provinzen Buenos Aires und Córdoba; in Argentinien wird z. Z. fast nur die verkürzte Form retajo subst. angewandt. Retajado erscheint gewöhnlich als Substantiv, seltener als Adjektiv in Verbindungen: potro r. (Chile), padrón r. (Chile) oder cojudo r. (Pampa Central); statt der allgemein üblichen Form retajo subst. finden sich gelegentlich die Verbindungen cojudo de retaja (Argentinien im allgemeinen, Pampa Central), und padrillo retajo (Buenos Aires). Die von einem solchen Hengste geführte Herde Stuten heißt manada de retajo.

In Südbrasilien heißen die Tiere retalhado, subst., oder adj. in der Verbindung pastor r.

Die betr. Operation heißt im spanischen Sprachgebiet retajar, im portugiesischen retalhar.

Das deutsche Aequivalent für einen sterilisierten Probier- resp. Leithengst wäre also etwa Schnitthengst, und diese Umbildung habe ich in vorliegenden Zeilen gelegentlich angewandt.

In den Wörterbüchern der spanischen Akademie erscheinen zwar die Wörter retaja und retajado, aber nicht in der Bedeutung der uns beschäftigenden Verstümmelung, sondern bezeichnen dreierlei: etwas rund beschneiden, die Spitze der Schreibfeder wieder zurecht stutzen, und drittens beschneiden (die bekannte rituelle Abtragung der Vorhaut.) Von der 4. (1803) bis zur 6. Auflage (1822) sind die Ableitungen retajo und retajillo im Sinne von einem übrig gebliebenen Reste Zeug und das Adverbium á retajo = en detail zugefügt, aber als veraltet bezeichnet. Im Lexikon von Dominguez (1860) erscheinen jene drei Bedeutungen von retajar und außerdem die Ableitungen retajado, retajador, retajamiento, retajante und schließlich retajo, aber im Sinne von Aktion und Effekt des Infinitivs retajar.

Im Amazonasgebiete von Brasilien schließlich[1]) sagt man retalhar, wenn man Fleisch oder Fisch in lange schmale Streifen zum Einsalzen

1) Chermont de Miranda, Glossario paraense, ou collecção de vocabulos peculiares a Amazonia e especialmente a Ilha do Marajó. Pará 1905 (Umschlag 1906). p. 86.

zerschneidet, oder wenn man einen Fisch mit vielen Gräten senkrecht bis zur Wirbelsäule in Stücke zerlegt, damit die Gräten kürzer werden.

Was die einzelnen Länder anbelangt, wo die sonderbare Sterilisierung des Probierhengstes vorgenommen wird, so kommen nur mehr noch Teile des lateinischen Amerika in Frage (s. Tabelle 2).

Tabelle 2.

Uebersicht über die Länder und die entsprechenden Operationsmethoden.

Santo Domingo (18. Jahrhundert): Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an nach hinten.

Mexiko: 1. Infibulation der Vorhaut mit Pferdehaar oder Agavenfasern (abotonar).
2. Amputation der Eichel (despuntar).
3. Infibulation der Eichel mit den Schwanzhaaren des Tieres (amarrar).
4. Exzision eines Stück Harnröhre unten an der Wurzel des Gliedes.
5. Ablösung der beiden Nebenhoden (oder Samenleiter?) und Intaktlassen der eigentlichen Hoden (desperillar); die Beschreibung ist unklar.

Guatemala: Das Vorkommen des Gebrauches ist zweifelhaft.

Honduras: „Inzision", ohne Einzelheiten.

Panamá: Der Gebrauch ist bekannt; Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

Colombia und Ecuador: Der Gebrauch ist unbekannt.

Peru: Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.

Chile: 1. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes.
2. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum,
3. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
4. Spaltung der Eichel, horizontal und vertikal durch das Orificium in Form eines Kreuzes.

Paraguay (18. Jahrhundert): Inzision der Eichel unten und in Querrichtung, handbreit vom Orifizium entfernt, und eine zweite Inzision von da an in Längsrichtung nach vorn, ohne jedoch das Orifizium zu erreichen. Heute ist der Gebrauch in Paraguay unbekannt.

Brasilien (Rio Grande del Sul): Der Gebrauch ist bekannt; Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

Uruguay: ebenso.

Argentinien, im allgemeinen:
1. Herstellung von einem bis drei Lappen in der Eichel, welche bei den Kopulationsversuchen als Sperrhaken wirken.
2. Spaltung der Eichel, horizontal durch das Orifiizum.
3. Exzision eines Stück Harnröhre an der Wurzel des Gliedes.
4. Inzision der Eichel unten und in Querrichtung, handbreit vom Orifizium entfernt, und eine 2. Inzision von da an in Längsrichtung nach hinten.

5. Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung, vom Orificium an nach hinten.
6. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
7. Exzision eines Stücks Harnröhre unten in der Nähe des Orifiziums.

Argentinien, Jujuy und Salta: Der Gebrauch ist unbekannt.

„ Catamarca: Die Operation wird nicht mehr ausgeführt.

„ La Rioja: Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung an der Wurzel.

„ San Juan: Der Gebrauch ist bekannt; Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

„ Corrientes:
1. Spaltung der Eichel (horizontal durch das Orifizium?)
2. Infibulation der Vorhaut und der Eichel mit einer eisernen Kette.
3. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.

„ Entre Rios: Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.

„ Santa Fe:
1. Incision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, Einzelheiten fehlen (18. Jahrhundert).
2. Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung vom Orifizium an zehn Zentimeter nach hinten.
3. Incision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, in der Mitte.

„ Córdoba:
1. Spaltung der Eichel, horizontal und vertikal durch das Orifizium in Form eines Kreuzes.
2. Excision eines Stück Eichel unten und in Längsrichtung, ohne die Harnröhre zu verletzen.
3. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes.
4. Amputation der vorderen Hälfte des Penis.
5. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung vom Orfizium an bis zur Wurzel des Gliedes, und Exzision des entsprechenden Streifens der Harnröhre.
6. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
7. Amputation der Eichel.
8. Spaltung der Eichel, horizontal durch das Orifizium.
9. Inzision der Harnröhre unten und in Längsriohtung, an der Wurzel.
10. Inzision der Harnröhre an den Seiten (vierfach), Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.
11. Amputation des ganzen Penis.
12. Ablösung des einen ganzen Hodens und teilweise des anderen (bis auf den Nebenhoden).

„ San Luis: Amputation der Eichel.

Argentinien, Pampa Central: 1. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung: Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.
2. Amputation der Eichel.
3. Abschnürung der Eichel vermittelst eines Gummibandes.

„ Buenos Aires (18. Jahrhundert): Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung; genaue Einzelheiten werden nicht mitgeteilt.

„ „ „ (Gegenwart)
1. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung an der Wurzel.
2. Exzision eines Stücks Eichel vorne in Lotrichtung, so daß das entsprechende Stück Harnröhre mitentfernt wird.
3. Infibulation der Eichel mit einem eisernen Ringe.
4. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, in ihrem vorderen Teile.
5. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.
6. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
7. Exzision eines Stück Harnröhre an der Wurzel des Gliedes.
8. Umlenken der Harnröhre durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters (Urethrektomie nach Dr. Chilotegui und Dr. Rivas in La Plata).

Im einzelnen sei dazu noch folgendes ausgeführt:

Santo Domingo. Die einzige und zudem aus dem 18. Jahrhundert stammende Notiz findet sich in einem alten Werke über die Krankheiten der Haustiere[1]); Morot, ein französischer Tierarzt, hat den betr. Passus entdeckt und der anthropologischen Gesellschaft zu Lyon vorgelegt[2]); später ist auf Grund eines Briefes von Morot das Thema auch in der anthropologischen Gesellschsft zu Paris behandelt worden[3]), beide Male mit Parallelisierung der Gebräuche bei Australiern, ohne für den Probierhengst neue Stellen beizubringen.

1) Moreau Saint-Méry, Mémoire sur les chevaux et les mulets dans les colonies françaises, in: Chabert, Flandrin et Huzard, Instructions et observations sur les maladies des animaux des animaux domestiques. Paris 1792. III., p. 261—262.

2) Morot, Le coït rendu infécond chez l'homme et chez le cheval par une mutilation pénienne produisant l'hypospadias. Bull. de la Soc. d'Anthr. de Lyon 1885. IV., p. 242—246.

3) Zaborowski, La mika-opération. La mutilation du pénis des Australiens pratiquée jadis sur les chevaux de Saint-Domingue. Le Kalang des Dayjaks de Bornéo. Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris 1893. IV., p. 165—170.

Mexiko. Auf meine persönliche Mitteilung hin achtete Dr. K. Kärger auf diesen Gebrauch, und über Mexiko kenne ich keine anderen als seine schon z. T. wiedergegebenen Angaben.

Guatemala. Der in dem Vokabular von Batres Jauregui[1]) sich findende Artikel über retajar ist dem betr. Abschnitt aus dem Wörterbuche von Granada über Rioplatismen verzweifelt ähnlich und beweist nicht das Vorkommen dieser Sitte in Guatemala.

Honduras. Eine kurze Stelle findet sich in dem Buche von Membreño[2]).

Panama. Kurze persönliche Mitteilung von Prof. Dr. K. Sapper.

Kolumbien und Ekuador. Briefwechsel mit Konsul F. C. Lehmann in Popayán.

Peru. Brief von Herrn C. F. Rahmer in Sondor, Cuzco.

Chile. Einige Stellen bei Claudio Gay[3]), Echeverria y Reyes[4]), Kärger[5]) (der Gay wiederholt), sowie Briefe der Herren Robert Reff und Carl T. Rahmer.

Paraguay. Verschämt wie eine alte Jungfer deutet der brave Pater Dobrizhoffer[6]) darauf hin: Die Stuten „begehren der von ihnen gesäugten Esel nicht und würden sie auch nicht auflassen. Man muß ihnen daher einige Beschälhengste beigesellen, welche die Begattung zwar anheben, aber nicht vollenden können. Sie müssen daher nicht ganz, sondern nur (ich hoffe, man wird mich verstehen) an gewissen Teilen verschnitten sein. Ich bin in Verlegenheit. Um den Wohlstand nicht zu beleidigen, werde ich unverständlich; doch will ich mir's lieber an Klarheit als an Behutsamkeit gebrechen lassen. Dem es daran liegt, alles dieses aus dem Grunde zu wissen, dem werde ich alles umständlich eröffnen. Man kann einem bescheidenen Mann vieles zwischen vier Augen sagen, was man nicht, ohne zu erröten, vor dem Publikum aufdecken darf. Die zur Maultierzucht hergerichteten Esel heißen auf spanisch Burros hechores und die verstümmelten Hengste

---

1) Batres Jauregui, Vicios del lenguaje. Provincialismos de Guatemala. Guatemala 1892. p. 494—495.

2) Membreño, Hondureñismos. Vocabulario de provincialismos de Honduras. Tegucigalpa 1897. 2a edición, p. 154.

3) Gay, Historia física y politica de Chile. Agricultura. Paris-Santiago de Chile 1862. I., p. 403.

4) Echeverria y Reyes, Voces usadas en Chile. Santiago 1900. p. 224.

5) a. a. O. p. 217—218.

6) Dobrizhoffer, Geschichte der Abiponer. Wien 1783. I., S. 308—309.

retajados. Diese letzteren werden teuerer verkauft, weil bei der schmerzhaften Operation der Verstümmelung mehrere draufgehen."

Der spanische Naturforscher Felix de Azara[1]) ist weniger prüde, was bei einem Spanier besonders anzuerkennen ist (man achte weiterhin auf einen Passus bei Concolorcorvo) und beschreibt genau den Tförmigen Einschnitt in die Urethra. Heutzutage kennt niemand mehr in Paraguay den Retajo (persönliche Erkundigungen im Lande).

Süd-Brasilien. Man sehe die Artikel retalhado resp. retalhar in den Wörterbüchern von Pereira Coruja[2]), Beaurepaire-Rohan[3]), Romuguera[4]) und Teschauer[5]) ein; einen sehr wichtigen Brief verdanke ich Herrn Dietrich Kratz in Pelotas.

Uruguay. Das Wörterbuch von Daniel Granada[6]) gab mir den einzigen Hinweis.

Argentinien. Ueber Argentinien im allgemeinen gibt es einige wenige Hinweise in Broschüren zur Propaganda der Einwanderung, in der Zeitschrift der landwirtschaftlichen Gesellschaft zu Buenos Aires (zitiert in meiner spanischen Arbeit) und im Wörterbuche des Lisandro Segovia[7]); ich selber erhielt von den Herren Carlos Lemée sr., O. Beines und Friedrich Olshausen ausführliche und richtige Nachrichten, die ich z. T. durch persönliches Nachforschen erweiterte. Was die einzelnen Teile Argentiniens anbelangt, so haben die Herren Ernst Schäfer, Carl Schmädke, Heinrich C. Glade, E. Wendeburg, Heinrich Kermes,

1) Azara, Essais sur l'histoire naturelle des quadrupèdes de la province du Paraguay. Paris 1801. II., p. 347—349. — Apuntamientos para la historia naturel de los cuadrúpedes del Paraguay y Rio de la Plata. Madrid 1802. II., p. 250—252. (span. Originalausgabe). — Wahrscheinlich bezieht sich Brehm (Tierleben, große Ausgabe 2. Aufl., III. Bd., S. 45, Leipzig 1879) auf diese Stelle, versteht sie aber nicht und spricht von unvollständig verschnittenen (sic!) Hengsten, welche die Stutenherde führen müssen, da die Zuchtesel bald faul werden.

2) Alvares Pereira Coruja, Collecção de vocabulos es frases usados na Provincia de S. Pedro do Rio Grande do Sul no Brazil. Londres 1856, p. 27.

3) Beaurepaire-Rohan, Dissionario de vocabulos brazileiros. Rio de Janeiro 1889, p. 124.

4) Romaguera Corrêa, Vocabulario Sul Rio-Grandense. Pelotas, Porto Alegre 1898, p. 182.

5) Teschauer, Poranduba Rio-Grandense. Investigaçoes sobre o idioma fablado no Brazil e particularmente no Rio Grande do Sul. Porto Alegre 1903, II., p. 6.

6) Granada, Vocabulario rioplatense razonado. Montevideo 1889, p. 255. — 2a edicion. Montevideo 1890, p. 343, 240.

7) Segovia, Diccionario de argentinismos, neologismos y barbarismos. Buenos Aires 1912, p. 451.

Franz Arnold, E. Wienhausen, Heinrich Enge, Hans Böhler, Theodor Stuckert, Eduard Fuchs (damals in Transvaal), Pedro Estanguet, Graf Königsmarck, Hermann Weber, Arnold Gärtner, Carlos Mallo Schmitz, E. Miers, B. Stinde, Alfred Stutz und Erwin Klausner auf meine schon besprochene Rundfrage geantwortet, und in vielen Fällen konnte ich durch Briefwechsel zweifelhafte Punkte sicher stellen. Was die argentinische Literatur anbelangt, so berichtet der schon erwähnte Azara die Operation aus Santa Fe und Buenos Aires im 18. Jahrhundert[1]): Damit sich die Stuten zum Zwecke der Maultierzucht vom Esel decken lassen, wird einem Hengste die Rute der Länge nach gespalten und verhindert, daß die Lippen des Spaltes sich bei der Heilung schließen. Da ein solches Tier die Stuten zwar deckt, aber nach außen ejakuliert, werden die weiblichen Tiere noch brünstiger und lassen nachher auch den Eselhengst zu. — Der argentinische Diktator Juan Manuel Ortiz de Rosas zeichnete im Jahre 1819 Anweisungen für die Leute auf, welche sich um seinen Grundbesitz zu kümmern hatten; die verschiedenen Ausgaben dieses für die Geschichte der argentinischen Viehzucht wichtigen Dokumentes sind in meiner spanischen Arbeit aufgezählt. Hier interessiert uns die Anweisung, während der Brandmarkierung und Kastration des Viehes unter hundert Hengstfohlen zwei nur zu brennen und außerdem besonders zu bezeichnen, ohne sie zu kastrieren, um sie dann mit zwei Jahren zu Retajos zu machen.

Nach Aufzählung der Länder, wo die Sterilisierung des Probierhengstes vorgenommen wurde resp. noch wird, und das sind nur gewisse Gegenden des lateinischen Amerika, kommen wir zur Frage des Ursprunges dieses merkwürdigen Gebrauches. Vorausgeschickt sei von vornherein, daß er überall, wo er noch existiert, im Verschwinden begriffen ist und sein völliges Aussterben nur eine Frage kurzer Zeit ist. In Argentinien z. B. gibt es sehr viele alteingeborene Landleute, die nie etwas davon gehört haben, und das davon abgeleitete argentinische Sprichwort: „El retajo sabienta el agua y el burro hechor toma el mate“ ist nur da bekannt und verständlich, wo Maultier- oder Pferde-

1) Azara, Geografia fisica y esférica de las provincias del Paraguay y Misiones guaraníes, MS. Asuncion 1790, publicado por Rodolfo R. Schuller, Montevideo 1904, p. 345. — In den übrigen Bearbeitungen seiner Reisen hat Azara den betr. Passus fortgelassen; die schon zitierte Stelle aus seiner Naturgeschichte der Vierfüßler bezieht sich auf Paraguay.

zucht unter Zuhilfenahme des Schnitthengstes betrieben wird. Jenes Sprichwort heißt in wörtlicher Uebersetzung: „Der Schnitthengst macht das Wasser heiß, und der Eselhengst trinkt den Mate“ (Paraguaytee), hat also einen ähnlichen Sinn wie die bekannte Redensart: Für andere die Kastanien aus dem Feuer holen. In Chile dürfte die Redensart „no servir ni para un retajado“, „nicht einmal zu einem Schnitthengst taugen,“ womit ein Impotenter verhohnigelt wird, auch nur einem beschränkten Hörerkreise verständlich sein. Also wie gesagt, die volkstümliche Sterilisierung des Hengstes zu Zuchtzwecken ist im Verschwinden, und auch die wissenschaftlich rationelle Methode des Dr. Rivas wird sich nicht weiter ausbreiten, da sie ja um so weniger nötig wird, je mehr die Ländereien eingezäunt und in kleinere Parzellen umdrahtet werden, je mehr von der freien Zucht auf offener Weide zur rationellen Zucht in enger Koppel übergegangen wird.

Woher stammt nun der uns beschäftigende Gebrauch? Sein heutiges Vorkommen im lateinischen Amerika weist ohne weiteres auf die iberische Halbinsel hin. Freilich dürfen wir nicht hoffen, bei dem prüden Geiste der Spanier Angaben darüber in ihrer Literatur zu finden, und ich war herzlich erfreut, meine Nachforschungen wenigstens durch einen indirekten Beweis gekrönt zu sehen. Der unter dem Pseudonym Concolorcorvo[1]) schreibende Reisende, welcher die Strecke von Buenos Aires nach Lima im 18. Jahrhundert in sehr anziehender Weise schildert, und dessen Buch ein wichtiges Dokument für jene an solchen Werken sehr arme Zeit bildet, schildert genauest die Maultierzucht jener Länder und sagt so ganz en passant, daß im europäischen Spanien Kunstgriffe angewandt werden, welche man besser nicht auseinandersetzt, damit die Eselhengste die Pferdestuten decken. Das ist alles! Die alten spanischen Gesetzbücher enthalten zwar massenhaft (155!) Vorschriften über Pferde- und Maultierzucht, und anscheinend bestand die Tendenz, letztere zu beschränken und die Zucht von feinen Rassenpferden zu heben, aber von einer Verstümmelung des Probierhengstes (caballo de recelo), von dem auch gesprochen wird, ist nirgends die Rede. In der Jetztzeit hat auf meine Bitte Dr. Leo Anderlind vergeblich danach in Spanien geforscht; dem Lehr-

1) Concolorcorvo, El Lazarillo de ciegos caminantes desde Buenos Aires hasta Lima, 1773. Neudruck. (Biblioteca de la Junta de Historia y Numismática americana, Band IV). Buenos Aires 1908, p. 112.

körper der tierärztlichen Hochschule zu Madrid sind der Gebrauch und auch Angaben in der Fachliteratur völlig unbekannt. Es ist sicher, daß heutzutage der Gebrauch des Schnitthengstes in der iberischen Halbinsel vollkommen verschwunden ist.

Man kann nun auf den Gedanken kommen, daß er in den übrigen maultierzuchttreibenden Ländern der alten Welt zu finden wäre, speziell in Arabien, Persien und Indien, aber alle meine Nachforschungen bewiesen das Gegenteil. Noch heute erinnere ich mich mit Vergnügen der Entrüstung des Pariser Oppert, seinen geliebten Arabern solche Pferdequälerei zuzutrauen! Immerhin bleibt eine Stelle bei Daumas[1]) verdächtig, wonach der Stute ein lebhaftes Fohlen mit auf die Weide gegeben wird, welches mit ihr spielt, sie beißt und aufregt und sie derartig für den Hengst vorbereitet. Aber irgend wie beweisend ist da nichts. Der bekannte Arabist Prof. Julius Euting schrieb mir folgendes:

„In Zentralarabien, dem Heimatland der edlen Pferderassen, habe ich nie von Kastration irgendwelcher Art bei Tieren gehört; mehrfach wurde mir Erstaunen geäußert von Seiten der Beduinen, wenn ich von Beschneidung der Tiere sprach, während sie umgekehrt die Eunuchen, welche übrigens nur über Mekka eingeführt werden, und zwar für den Haushalt des Fürsten und seiner nächsten Anverwandten) ganz natürlich fanden. Ich zweifle deshalb, daß die von Ihnen beregte Verstümmelung der Pferde arabischen (oder überhaupt orientalischen?) Ursprungs ist.“

Herr Prof. Julius von Negelein schrieb: „Ich kann mit ziemlicher Bestimmtheit versichern, daß weder der Veda noch die altpersischen Texte die betr. Manipulation kannten. Sie ist auch unvedisch, da die Tiere auf großen Weiden, nicht in Ställen, in halbwildem Zustande gehalten wurden und derartig raffinierte und komplizierte Operationen der Heilighaltung des Pferdes bei den Indogermanen und der Wichtigkeit, welche gerade der Konzeption im indischen Ritus beigemessen wurde, durchaus widersprechen. Sie kommt bei den Indogermanen deshalb sicherlich nirgends vor, und ist mir völlig unbekannt. Die Maultierzucht ist dem Veda geläufig; das Maultier zieht den Lastwagen (anas), das Pferd nur den Kriegswagen (racha).“

---

1) Daumas, Die Pferde der Sahara. Deutsche Uebersetzung. Berlin 1853. S. 32--33.

Damit schließe ich diese gedrängte Uebersicht über einen volkstümlichen Gebrauch der alten Welt, welcher aus grauester Vorzeit stammend ins Fremdland übertragen wurde und sich hier erhalten und z. T. weiter entwickelt hat, aber auch bald verschwinden wird, während er im Stammland schon längst ausgestorben ist, ohne auch nur eine Spur von Erinnerung zurückzulassen. Ueber ein anderes Kulturrelikt der alten Welt, dort längst vergangen, aber am La Plata noch kümmerlich weiter vegetierend, werde ich hoffentlich in einer der nächsten Mitteilungen zur Volkskunde Argentiniens berichten — si Dios quiere y la Virgen!

XII.

Ueber pseudokardiale Geräusche.

Von

Dr. **Kiesel,**

Stabsveterinär d. L. und Rgts.-Veterinär in einem Feldart.-Rgt.

(Mit 24 Abbildungen im Text.)

Es ist ein Fundamentalsatz der inneren Diagnostik, daß Geräusche, die im Auskultationsbereich des Herzens im Herztakt neben den normalen Herztönen in die Erscheinung treten, auf das Herz als ihre Entstehungsstätte zu beziehen sind. Dies gilt für die eigentlichen, organischen Nebengeräusche und für die sogenannten anorganischen. Nach dieser Lehre besteht also zwischen Geräusch und Herz ausnahmslos die direkte Beziehung von Schall und Schallquelle. Diese Auffassung, so allgemein anerkannt sie ist, ist irrtümlich. Wie ich zeigen werde, treten in nichts weniger als seltenen Fällen im Auskultationsbereich des Herzens isochron mit der Herztätigkeit akustische Phänomene auf, deren Quelle nicht das Herz ist, sondern die zum Herzen nur in indirekter Beziehung stehen, in einer Beziehung etwa, wie der Schall einer Trommel zu der den Schlägel bewegenden Hand.

Es können also in dem besagten Gebiet grundsätzlich zweierlei Nebengeräusche auftreten: erstens echte (organische oder anorganische) Herzgeräusche und zweitens „pseudokardiale" Geräusche. Mit diesem Namen belege ich also die Geräusche, die nicht vom Herzen kommen, die aber durch ihr Auftreten im Herztakt eine solche Herkunft vortäuschen. Im folgenden sind sie meist kurzweg „die Geräusche" genannt. Mit ihrer Feststellung verliert natürlich der eingangs erwähnte Satz seine axiomatische Ausschließlichkeit. Die diagnostischen Folgerungen sind klar.

Es dürfen also herzrhythmische Nebengeräusche nicht, wie es bisher geschehen ist, ohne weiteres auf das Herz bezogen werden, sondern sie müssen vor ihrer Auswertung genau darauf untersucht werden, ob sie tatsächlich im Herzen gebildet werden oder nicht.

Vor Jahren schon wurde ich auf die Geräusche erstmals aufmerksam, und zwar bei der Auskultation eines fieberhaft beschleunigten Rinderherzens, in dessen Bereich während der Systole ein sehr deutliches rauhes Schaben zu hören war, wie bei einer trockenen Perikarditis. Die Autopsie ergab ein vollständig gesundes Herz. Aehnliche Erfahrungen in geringer Zahl wiederholten sich. Neuerdings, im Felde, wurde ich wieder auf das Phänomen gestoßen, und deutlicher als je vorher. Ich stellte hauchende bis blasende bis schabende Geräusche im Herztakt fest bei einigen Pferden, deren Herzen sich nach dem Tod als gesund und fehlerlos erwiesen. Darauf auskultierte ich eine Zeitlang wahllos jedes Pferd, das in meinen Bereich kam, und fand bei einer nicht kleinen Zahl pseudokardiale Geräusche. Ueber dieselben ist in großen Zügen zunächst folgendes auszusagen.

Die Geräusche haben immer denselben akustischen Charakter. Derselbe ist wesentlich verschieden von dem der echten Herzgeräusche, auch von dem der anorganischen, erinnert dagegen ausgesprochen an denjenigen der Lungengeräusche. Er bewegt sich zwischen einem weichem W-Hauch und einem mehr oder weniger rauhen Ch-Geräusch. Die zeitliche Lage der Geräusche zu den Herzphasen ist leicht an der Hand der beiden Herztöne zu bestimmen. Auch sie ist ziemlich typisch insofern, als die Geräusche sich im allgemeinen dicht an die Herztöne halten. Sie fallen zwar nicht immer mit den letzteren zusammen; meist sogar hinken sie etwas nach, so daß vielfach von postsystolischen, postdiastolischen Geräuschen die Rede ist. Andererseits wurden auch in wenigen Fällen präsystolische Geräusche wahrgenommen. Was ihre Zahl anbelangt, so kann jeder Herzton von einem Geräusch begleitet sein; es kommt aber auch ebenso oft vor, daß nur mit einem Herzton, entweder dem systolischen oder dem diastolischen, ein Geräusch verbunden ist. Als besonders wichtig vermerke ich, daß das akustische Bild bei einem und demselben Tier nicht immer das gleiche zu sein braucht. Es kann vielmehr wechseln nach Herzfrequenz, Atemtiefe, Körperhaltung und anderen Faktoren. Es ist beispielsweise nicht selten, daß bei einem Pferd, das gestern zwei Geräusche zeigte, heute nur eines nachweisbar ist, oder daß einmal jegliches Geräusch fehlt. Auch ihre Stärke und Dauer erweist sich als sehr variabel. Sehr bemerkenswert ist ferner, daß die Geräusche in einigen Fällen ihre zeitliche Lage zu den Herztönen um ein weniges änderten. Die Atemphasen üben, abgesehen von be-

stimmten Ausnahmen, von denen die Rede sein wird, einen feststehenden Einfluß aus: die Inspiration verstärkt die Geräusche, bezw. die letzteren sind allein während dieser Atemphase hörbar. Nur bei sehr frequenter Atmung verschwidet dieser Einfluß und Exspiration und Inspiration verhalten sich gleich.

Bezüglich des Bereichs der Hörbarkeit[1]) der Geräusche herrscht einige Mannigfaltigkeit, die aber im allgemeinen nicht weit von den Herzgrenzen wegführt. Sind die Geräusche schwach, so lassen sie sich leichter lokalisieren. Man findet sie dann immer beschränkt auf einen mehr oder weniger kleinen Bezirk des Herzrandes, am häufigsten links im Bereich der 3. Rippe oder des 3. Interkostalraums, über demjenigen Teil der rechten Kammer, der vom sog. zungenförmigen Lungenlappen bedeckt ist. Auch andere Lokalisationen kommen vor, z. B. Herzbasis, hinterer Herzrand. Am erstgenannten Ort, also über dem zungenförmigen Lappen, wird der erste Herzton verständlicherweise oft nur sehr undeutlich und verschwommen gehört. An seiner Stelle, oder zeitlich etwas hinter, seltener vor ihm tritt ein mehr oder weniger breites Hauchgeräusch in die Erscheinung, von meist ausgesprochen vesikulärem Charakter. Ist der erste Herzton hier aber noch deutlich zu hören, so erscheint das Geräusch selbständig über ihm oder kurz nach bezw. vor ihm. Im zentralen Herzkammerbereich, also da, wo das Herz der Brustwand direkt anliegt, fehlt dasselbe; dafür ist hier der ganz anders geartete, gewöhnlich scharf umrissene Herzton vorhanden. Für den, der die Geräusche nicht selber oft auskultiert hat, erhebt sich vielleicht die Frage, ob das eben beschriebene nicht einfach als ein fortgeleiteter, durch die Lungen „verbreiterter" erster Herzton aufzufassen sei. Das ist auszuschließen, 1. weil der letztere bei Leitung durch Lungengewebe nichts von seinem Charakter verliert, vor allem nicht vesikulär wird; das Geräusch hat aber meist deutlich vesikulären Charakter; 2. weil das Geräusch zeitlich häufig gar nicht genau mit dem ersten Herzton zusammenfällt.

Ebenso sind auf der rechten Brustseite schwache Geräusche im Bereiche der 3. bis 4. Rippe und etwa auf halber Herzhöhe öfter zu hören, und zwar entweder parallel zu den linksseitigen, oder selbständig. Es kommt vor, daß links nichts zu hören ist, dagegen rechts, und nicht selten haben die rechtseitigen Geräusche eine andere zeitliche Lage zu den Herztönen als die linkseitigen.

1) Es wurde ausnahmslos mit dem Phonendoskop auskultiert.

Starke Geräusche strahlen meist weithin aus und sind zuweilen bis zum oberen Lungenrand, nach rückwärts bis zur 10. Rippe zu hören.

Ehe ich auf meine Kasuistik im einzelnen eingehe, nehme ich im folgenden die Erklärung des Phänomens vorweg. Dabei ist vorausgesetzt, daß eine Erklärung bisher von anderer Seite noch nicht geliefert worden ist. Diese Voraussetzung zu prüfen bin ich unter Kriegsverhältnissen nicht in der Lage. Ich glaube aber, daß der Gegenstand wichtig genug ist, um verneinendenfalls auch eine mehrfache Behandlung zu ertragen.

Es ist vielleicht angebracht, zunächst zusammenfassend noch einmal darzutun, daß die zur Besprechung stehenden Geräusche tatsächlich „pseudokardiale" sind, also nicht vom Herzen selber ausgehen. Hierfür sind folgende Belege vorhanden, die den Beweis schlüssig machen dürften: 1. in vier Fällen, in welchen die Autopsie die Probe lieferte, wurde das Herz vollständig intakt gefunden. Diese Fälle hatten intra vitam sehr starke Geräusche aufgewiesen. 2. Die Geräusche sind in geeigneten Fällen im Herzausschnitt nicht am deutlichsten zu hören, sondern jenseits desselben. 3. Sie sind in ihrer Stärke meistens deutlich an die Phasen der Respiration gebunden. Endokardiale folgen den letzteren, wenn überhaupt, nur in ganz geringem Grade, perikarditische gar nicht. 4. Die Geräusche ändern ihre Stärke mit dem Wirksamwerden von Faktoren, die echt kardiale Geräusche nicht beeinflussen. 5. Sie vermögen ihre Lage zu den Fixpunkten des Herzrhythmus um kleine Beträge zu ändern. 6. Sie haben den akustischen Charakter der respiratorischen Lungengeräusche und unbedingt nicht denjenigen von Stenosen- oder Regurgitationsgeräuschen des Herzens.

Die Belege 2—6 schließen im besonderen auch das Vorliegen anorganischer Herzgeräusche aus. Gegen diese an sich nicht fernliegende Möglichkeit sind weiter anzuführen die Tatsachen, daß sehr häufig diastolische pseudokardiale Geräusche beobachtet werden, und daß die systolischen öfter nicht genau mit der Systole zusammenfallen. Die Lehre von den anorganischen Herzgeräuschen behauptet bekanntlich ein nur systolisches Vorkommen der letzteren.

Aus dem Herzen kommen die Geräusche also nicht her. Doch weist die Tatsache, daß dieselben im Herztakte auftreten, auf eine nahe Beziehung zur Herztätigkeit. Beides zusammengenommen läßt nur eine Möglichkeit offen: Das Herz veranlaßt durch seine Pulsation ein anderes, passives Organ, Geräusche im selben Rhythmus hervor-

zubringen. Dieses passive Organ kann nur die Lunge sein. Die Geräusche sind lokale Atemgeräusche. Mit dieser Erklärung lassen sich alle Tatsachen ohne Schwierigkeit in Einklang bringen.

Um sich über den Mechanismus der Entstehung der Geräusche klar zu werden, hat man sich zunächst gewisser anatomischer Daten und physiologischer Vorgänge zu erinnern. In ersterer Beziehung ist wesentlich die Lage des Herzens zur Lunge, im besonderen die Tatsache, daß das Herz nur zu einem Teil der Brustwand frei anliegt, zum übrigen Teil aber von Lungenteilen bedeckt ist, die in der Hauptsache von sehr geringer Mächtigkeit und ohne Ausweichemöglichkeit zwischen Herz und Rippenwand gewissermaßen eingeklemmt sind. Weiter sind zu bedenken die allgemeinen dynamischen Beziehungen zwischen Herz, Lunge und Cavum pleurae.

Diese Daten und Beziehungen ergeben verschiedene Möglichkeiten für die Entstehung der Geräusche.

Das Herz liegt, luftdicht in den Mittelfellsraum eingepflanzt, mit dem größten Teil seiner Wandfläche der Lunge dicht an. Bei seinen rhythmischen Volum-, Gestalts- und Lageveränderungen wird es Wirkungen von zweierlei Art auf die umgebenden Lungenteile ausüben: 1. es wird die Lunge rhythmisch mechanisch drücken und wieder entlasten, und es wird dadurch dort, wo die lokalen Verhältnisse günstig sind, d. h. wo die Lunge keine Möglichkeit hat, den empfangenen Impuls zu dämpfen, imstande sein, eine lokale Exspiration und anschließende Inspiration hervorzurufen. 2. wird das Herz bei seiner systolischen Volumverminderung örtlich den Druck im Cavum pleurae herabsetzen, dadurch gewissermaßen einen Zug an den benachbarten Lungenteilen ausüben mit der Folge einer lokalen Inspiration in diesen Teilen. Die diastolische Volumvergrößerung wird das umgekehrte Spiel treiben.

Die Bewegung der Lungenränder durch die Herztätigkeit auf dem Umweg über die durch letztere hervorgerufenen Druckschwankungen im Cavum pleurae ist den Lehrbüchern der Physiologie als „kardiopneumatische Bewegungen“ der Lunge bekannt. Die Konsequenz des Vorgangs, eben die lokale Respiration, habe ich nirgends gezogen gefunden.

Betrachtet man die soeben skizzierten beiden Möglichkeiten für die herzrhythmische Ventilation der vorderen Lungenteile genauer, so erhebt sich bezüglich der ersten die Frage, welche der beiden Herz-

phasen die lokale Inspiration hervorruft und welche die Exspiration. Diese Frage ist nicht ohne weiteres klar. Es ist erstens denkbar, daß die diastolische Volumvermehrung des Herzens, wenn sie groß genug ist und mit genügender Geschwindigkeit vor sich geht, durch Druck auf die benachbarte Lunge die Exspiration hervorruft. Es ist aber auch zweitens denkbar, daß diese Exspiration durch die systolische Gestalts- und Lageveränderung des Herzens hervorgerufen wird. Ein Vergleich der auf beiden Seiten wirksamen Kräfte wird unschwer Klarheit schaffen.

Wenn man, wie nötig, von den kardiopneumatischen Bewegungen der Lungen absieht, so hat jede Herzphase zweifellos inspiratorisch und exspiratorisch wirkende Komponenten. Die Systole wirkt inspiratorisch durch Entlastung der Lungenteile, die während der vorhergehenden Diastole unter den Druck des einströmenden Blutes gesetzt worden sind. Diese Wirkung ist also eine Funktion der Diastole und der Elastizität der Lunge und von der Systole nur in sekundärer Weise und beschränktem Maße abhängig, nämlich nur insofern, als ein rascher, energischer Ablauf der Herzkontraktion die durch die Diastole erzeugte Spannung des Lungengewebes auch rascher und deshalb für eine Inspirationsbewegung wirkungsvoller wieder löst. Je vollständiger und je rascher sich das Herz in der Diastole füllt, d. h. je größer Schlagvolum und Stromstärke, um so größer ist die lokale Kompression der Lunge, und um so größer ist bei der systolischen Volumverminderung des Herzens die elastische Wiedererweiterung der Lunge, d. h. die lokale Inspiration.

Die Systole wirkt exspiratorisch durch die Form- und Lageveränderungen, die sie am Herzen erzeugt, und die jedenfalls imstande sind, einzelne, wenn auch beschränkte Lungenbezirke unter momentanen Druck zu setzen. Diese Wirkung ist also im Gegensatz zur vorigen eine echt systolische und abhängig von der Größe und Energie der Kontraktion. Sie ist sicher nur klein, denn der eigentliche Herzstoß, kombiniert aus kontraktorischer Formveränderung und der Achsendrehung des Organs von hinten nach links und vorne, trifft im großen und ganzen im Herzausschnitt der Lunge nur die nackte Rippenwand. Nur ein kleinerer Teil der Energie stößt auf Lungenteile. Es werden aber auch Lungenteile entlastet und damit im Sinne der Inspiration beeinflußt, nämlich der der rechten (vorderen) Kammer aufliegende linke zungenförmige Lappen (und eventuell der mittlere Lappen), unter welchen die Kammer während der Achsendrehung zurückweicht.

Die diastolischen Vorgänge sind danach ohne weiteres verständlich und bedürfen keiner besonderen Beschreibung.

Aus dem Ausgeführten geht hervor, daß nicht eine bestimmte Herzphase immer inspiratorisch, die andere exspiratorisch wirkt. Es wirkt im Gegenteil theoretisch jede Phase in jeder der beiden Richtungen. Dieser Wettstreit der Kräfte wird natürlich nur eine Resultante haben. Richtung und Größe derselben bestimmen sich aus den individuellen Bedingungen; es dürfte aber nicht unklar sein, wohin die erstere im allgemeinen weisen wird. Ist das Schlagvolum des Herzens einigermaßen groß und Blutdruck und Stromstärke entsprechend, so wird die Resultante der systolischen Kräfte inspiratorisch, die der diastolischen exspiratorisch gerichtet sein. Treffen diese Voraussetzungen nicht zu, sind also die kompressorischen Kräfte der Diastole klein, so kann man vorsichtigerweise die Frage nach der Richtung der Resultante offen lassen, und ebenso die Frage, ob deren Größe gegenüber den dämpfenden Kräften der in Bewegung zu setzenden Medien überhaupt in Betracht kommt.

Dagegen sind von ganz eindeutiger Wirkung auf die vorderen Lungenteile die durch die Herzaktion hervorgerufenen Druckschwankungen im Cavum pleurae. Da die Lungen bei intakten Brustfellsäcken die letzteren immer vollständig ausfüllen, so hat eine örtliche Druckverminderung, wie sie durch die Systole hervorgerufen wird, auch eine vorwiegend örtliche Wirkung: es sind die vorderen, dem Herzen anliegenden Lungenpartien, die, der negativen Druckschwankung folgend, gewissermaßen in den Raum hineingezogen, den vorher Herzteile inne hatten, eine lokale Inspiration ausführen. Die diastolische positive Druckschwankung wird das Gegenspiel zu Wege bringen. Diese lokalen Respirationsbewegungen richten sich in ihrer Größe und hinsichtlich der Frage, ob sie so rasch verlaufen, daß sie hörbare Atemgeräusche hervorbringen, nach der intrapleuralen Druckdifferenz von der Höhe der Systole bis zur Höhe der Diastole, d. h. nach der Größe der Schlagvolums und nach der Geschwindigkeit des Ablaufs dieser Schwankung, also den Faktoren, die uns bereits als wesentlich für den an erster Stelle besprochenen Teilvorgang bei der kardialen Respiration bekannt geworden sind. Setzt man diese Bedingungen als günstig voraus, und bedenkt man das dynamische Verhältnis zwischen der Größe der die ganze Lunge ventilierenden Zwerchfellbewegung und der Größe der in Rede stehenden herzerzeugten Druckschwankung, die nur kleine Lungenbezirke zu lüften braucht, ein

Verhältnis, das beim Vorhandensein der Zahlenunterlagen nicht schwer näherungsweise festzustellen ist, so muß es schwer werden, anzunehmen, daß die Geräusche der herzerzeugten, lokalen Respiration nicht hörbar sein sollen.

Die Beziehung der beschriebenen beiden Teilwirkungen des pulsierenden Herzens auf die Lunge — direkte Druckwirkung und pneumatische Wirkung — ist klar. Die kardiopneumatisch ausgelöste systolische Lungenbewegung ist beispielsweise einer und derselben Richtung mit der durch systolische Entlastung der diastolisch gedrückt gewesenen Lunge hervorgerufenen, nämlich inspiratorisch. Beide Vorgänge summieren sich also. Dieser Summenwirkung gegenüber dürfte jene Möglichkeit, die mit einer entgegengesetzten Richtung der kardialen direkten Druckkräfte rechnet (s. oben), nicht mehr ins Gewicht fallen. (Siehe auch die Beobachtung unter Nr. 34 der Kasuistik, die die inspiratorische Wirkung der Systole deutlich dartut.)

Anhangsweise ist zu bemerken, daß nicht nur die Volumänderungen der Kammer den beschriebenen Erfolg haben können; auch von denjenigen der Vorkammer können offenbar dieselben Wirkungen ausgehen, wie ein öfter beobachteter, vesikulärer Auftakt zum ersten Herzton zeigt.

Wenn die Geräusche in der beschriebenen Weise enstehen, so ist es verständlich, daß sie, wie vorne angegeben, der Systole und Diastole meist um einen kleinen Betrag nachhinken. Der ganze Vorgang von der Herzphase bis zum Hörbarwerden des Geräusches erfordert Zeit, und so muß sich das letztere, wo nicht besondere Umstände vorliegen, die einem raschen Ablauf des Prozesses günstig sind, um eine Kleinigkeit nach rückwärts verschieben.

Mit den vorstehenden Ausführungen ist Herkunft und Entstehung der pseudokardialen Geräusche zunächst grundsätzlich geklärt. Eine andere Erklärung gibt es m. E. nicht. Dabei ist aber nur der wesentliche Teil der in der betrachteten Sphäre wirksamen Kräfte zu Wort gekommen; der Rest blieb im Interesse der Uebersichtlichkeit vorerst außeracht. Es war bisher nur die Rede von den lokal respiratorisch wirkenden Kräften des Herzens und nicht auch von den Kräften der allgemeinen Respiration, die natürlich neben den ersteren wirksam sind, bezw. als wirksam angesehen werden müssen. Ziehen wir im folgenden auch die letzteren in die Rechnung, so werden wir nicht nur ein Bild der tatsächlichen Verhältnisse bekommen, sondern

es müssen damit auch alle die von Individuum zu Individuum wechselnden Einzelbefunde verständlich werden, die an der Hand des isolierten Prinzips allein dem Verständnis Schwierigkeiten bereiten könnten. Insbesondere müssen folgende Fragen, die uns in der Kasuistik begegnen werden, Beantwortung finden:

1. wenn die Geräusche allgemein auf die normale Herztätigkeit zurückzuführen sind, warum sind sie dann nicht bei jedem Individuum nachweisbar?

2. warum zeigt ein und dasselbe Pferd das eine Mal das Phänomen, das andere mal nicht, warum heute so und morgen anders?

3. worauf ist die oft festgestellte Verstärkung der Geräusche während der allgemeinen Inspiration zurückzuführen? Warum fehlt in manchen Fällen dieser Einfluß?

Die Luftbewegung ist in den vorderen Lungenteilen, so weit der Einfluß des Herzens reicht, das Resultat des Zusammentreffens, der Interferenz zweier Kräftegruppen: 1. der Kräfte der allgemeinen Respiration, 2. der respiratorisch wirkenden Kräfte des Herzens. Bestimmend oder modifizierend kommen weiter in Betracht eine Anzahl anatomischer und physikalischer Konstanten insbesondere der Lunge, von individueller Geltung (Bau, Gewebsdichte, Elastizität usw.) So wenig die letzteren rechnerisch direkt zu fassen sind, so wichtig können sie für das Zustandekommen unseres Phänomens sein, besonders, wenn die Resultante der respiratorischen Kräfte klein ist, was vielfach der Fall sein dürfte. Ob in diesem Fall die Zug- oder Druckwirkung auf die Lunge zu einer merkbaren Bewegung der Luft in ihr führt, und ob die letztere von einer Größe ist (Luftmasse, Geschwindigkeit), daß sie zu Gehör kommen kann, hängt von diesen Konstanten ab. Sie erklären also zu ihrem Teil individuelle Differenzen im Auftreten des Phänomens. Sie sind in den folgenden Ueberlegungen immer stillschweigend vorausgesetzt als mitbestimmende Faktoren.

Ob diese Konstanten innerhalb des Individuums noch weiter variabel sind, etwa in Zuordnung zu dem Grade der Lungendehnung, ist eine offene Frage, die aber wesentliche Bedeutung nicht hat. Dagegen sind die respiratorischen Herzkräfte nicht nur von Tier zu Tier, sondern auch noch innerhalb desselben Organismus sehr veränderlich und diese Veränderlichkeit muß als Kardinalgrund für die individuellen Verschiedenheiten der Geräusche und deren Schwankungen in ein und demselben Tier angesehen werden. Die Labilität und

empfindliche Abhängigkeit der Herztätigkeit vom augenblicklichen Zustand des ganzen Organismus und von der Umwelt ist bekannt. Ungewohnte Sinneseindrücke, Wechsel der Körpertemperatur, Muskelanstrengung, Vorgänge des Stoffwechsels usw. beeinflussen direkt oder indirekt, für längere oder kürzere Zeit das Herz im Hinblick auf alle die Faktoren, die für unsere Frage wesentlich sind, und schaffen damit Bedingungen für die Entstehung der Geräusche oder für das Gegenteil. Ich habe häufig festgestellt, daß kurzdauernde psychische Erregung mit ihrem Einfluß auf die Herztätigkeit die Geräusche für kurze Dauer hervorrufen oder verstärken kann. In derselben Richtung wirkt erzwungene Muskelanstrengung. In einzelnen Fällen genügte das wiederholte Aufheben und Vorwärtsziehen des linken Vorderbeins zur Verstärkung der Geräusche, wenn bei einmaligem Aufheben der Befund nicht befriedigte.

Jede Herzphase ist grundsätzlich imstande, Lungengeräusche hervorzurufen; die Wirksamkeit der Systole steht aber zu der der Diastole nicht in einem festen Verhältnis. Mit anderen Worten: wenn die diastolische Herzfüllung zu einer hörbaren Exspiration führt, so muß die folgende Systole nicht notwendig eine hörbare Inspiration zu Folge haben. Man ist leicht versucht, in Ansehung der Ueberlegung, daß die durch die Systole wieder frei werdende elastische Lungenenergie denselben Betrag haben muß, wie die durch die Diastole in der Lunge aufgespeicherte (abzüglich eines kleineren Betrags, der von der Lunge verzehrt wird infolge der Unvollkommenheit der Lungenelastizität), zu glauben, beide Herzphasen müßten deshalb dieselbe akustische Wirkung ausüben. Das ist aber nicht der Fall. Geräusche sind vorwiegend eine Funktion der Geschwindigkeit bewegter Massen, d. h. eine Funktion der Zeit. Der zeitliche Ablauf der diastolischen Herzfüllung im engeren Sinn kann aber innerhalb des weiten Rahmens der Diastole sehr verschieden sein und verschieden sein von dem zeitlichen Ablauf der folgenden Systole. Es können also auch bezüglich der relativen Wirksamkeit der beiden Herzphasen individuelle Unterschiede bestehen, ebenso wie Schwankungen bei einem und demselben Individuum. So ist es nicht verwunderlich, wenn bei dem einen Tier nur ein diastolisches Geräusch zu hören ist, bei dem andern dazu noch ein systolisches, oder dieses letztere allein.

Auch die „große“ Respiration, wie ich kurz die allgemeine Respiration nennen möchte, zum Unterschied von der „kleinen“, durch

das Herz hervorgerufenen lokalen Atmung, übt, ganz abgesehen von der zu besprechenden Interferenz, für sich allein eine recht wesentliche Wirkung auf die „kleine“ Respiration aus, und zwar um so deutlicher, je ausgesprochener und tiefer ihre Phasen sind. Diese Wirkung geschieht indirekt durch Beeinflussung der Herztätigkeit. Die Inspiration dehnt die Lunge, verstärkt damit deren Retraktionsbestreben, den sog. elastischen Zug, der ansaugend auf die Umgebung wirkt, vor allem auf das Herz und seine Höhlen. So füllt sich, eine bekannte Tatsache, während der Inspiration das Herz stärker als während der Exspiration. Nach dem lokalen Einfluß, den ein vergrößertes Schlagvolum auf die Lungen ausübt, ist also zu erwarten, daß die Geräusche während der Inspiration eine Verstärkung, während der Exspiration eine Abschwächung erfahren, bzw. daß schwache Geräusche nur während der Inspiration gehört werden. Dies ist im allgemeinen auch der Fall. Man verzeichnet wesentlich stärkere Geräusche während der Inspiration, bzw. Geräusche, die nur während dieser Phase hörbar sind. Nur diejenigen Geräusche, die im Bereich des vorderen Herzrandes in die Erscheinung treten, folgen dieser Regel selten. Die Erklärung dafür dürfte in der anatomischen Lage des zungenförmigen Lappens, von dem die Geräusche in diesem Falle herkommen, zwischen Herz und Rippenwand zu suchen sein. Wahrscheinlich ist dieser Lappen unter allen Umständen einer maximalen Beeinflussung von Seiten der Herzpulsationen unterworfen, an der auch die inspiratorische Schwellung des Herzens nicht mehr viel zu ändern vermag. Für eine solche selbständige, ausschließlich kardiale Lüftung des fraglichen Lappens sprechen auch andere Gründe, von denen unten die Rede sein wird.

Die besprochene Wirkung der Respirationsphasen kommt scharf nur zum Ausdruck, wenn die letzteren selbst deutlich ausgesprochen sind; am besten natürlich bei tiefer, aber langsamer Atmung. Ist die Atmung sehr oberflächlich, setzen sich, um graphisch zu sprechen, auf das Niveau einer ständig reichlich gefüllten Lunge nur niedrige Respirationszacken auf, so ist die besprochenen Wirkung nicht zu erwarten, und sie tritt tatsächlich auch nicht ein. Sie wird endlich undeutlich, wenn die Atemfrequenz sich der Herzfrequenz nähert, erstens der Oberflächlichkeit einer so frequenten Atmung wegen, zweitens wegen der Kürze des Einflusses der respiratorischen Phasen.

Man könnte versucht sein, die Tatsache, daß die Geräusche während der Inspiration anschwellen, auch darauf zurückzuführen, daß während der Inspiration die freien Lungenränder sich zunehmend mehr zwischen

Brustwand und Herz einschieben, und daß damit größere Lungenrandbezirke dem pulsatorischen Druck des Herzens unterworfen werden, als während der Exspiration. Wäre diese Erklärung richtig, so müßte auch noch während der beginnenden Exspiration das Geräusch verstärkt sein, denn zu dieser Zeit wird der Lungenrand noch nicht wesentlich zurückgewichen sein, jedenfalls nicht weiter als bis zu dem Stand, den er zu Beginn der Inspiration inne hatte, da das Geräusch bereits voll verstärkt war. Andererseits dürfte bei beginnender Inspiration das Geräusch nicht sofort in voller Höhe da sein. Tatsache ist aber, daß das letztere sich maximal verstärkt unmittelbar nach Ueberschrittensein der Exspirations-Inspirationsgrenze, und daß die Abschwächung ebenso scharf auf der Inspirations-Exspirationsgrenze eintritt. Dieses findet eine ungezwungene Erklärung nur in der besprochenen respiratorischen Druckschwankung im Cavum pleurae; das inspiratorische Vorrücken der Lungenränder ist dagegen an dem Vorgang ursächlich nicht oder nur sehr wenig beteiligt.

Dagegen muß in diesem Zusammenhang gedacht werden der Aenderung der Größe der Lungenspannung während eines Atemzugs. Die Schlaffheit der durch eine Exspiration mehr oder weniger stark entleerten Lunge gestattet dem diastolisch sich vergrößernden Herzen zweifellos eine stärkere Kompression der Lunge, entbindet aber während der Systole keine energische Erweiterung derselben. Das umgekehrte ist auf der Höhe der inspiratorischen Lungenspannung der Fall. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Umstände an der inspiratorischen Verstärkung der Geräusche zu einem kleineren Teil beteiligt sind. Einen größeren Anteil daran können sie aber nicht haben, aus dem Grund, der schon im letzten Absatz genannt worden ist: die Grenzen der größeren oder kleineren Lungenspannung sind nicht die Grenzen der Atemphasen; die Verstärkung der Geräusche hält sich aber an die letzteren.

Zu dem bis jetzt Entwickelten kommt als weitere Komplikation die Interferenz der „großen“ und der „kleinen“ Atembewegungen, die verschiedenen Möglichkeiten des Zusammentreffens der lokalen, herzerzeugten Lungen- bzw. Luftbewegungen mit den Bewegungen der allgemeinen Respiration. Es scheint, daß für eine solche Interferenz nur ein Teil der Lunge in Betracht kommt, allerdings der größte Teil, aber der zungenförmige Lappen scheint von ihr nicht betroffen zu werden. Die Geräusche, die von diesem Lappen ausgehen,

meist sind es systolische, seltener diastolische, erweisen sich — allerdings mit nicht häufigen Ausnahmen — als unabhängig von der großen Atmung: sie folgen dann gleichmässig dem Herztakt und lassen keinen Einfluß der letzteren erkennen. So erscheint die Annahme nicht unberechtigt, daß diese vordersten Lungenteile funktionell selbständig sind und bei ruhiger Atmung nur durch das Herz ventiliert werden. Der Einwand liegt nahe und ist zu entkräften, daß diese präkardialen Geräusche keine respiratorischen, sondern anorganische Herzgeräusche seien. Wären sie das, so müßten sie erstens inmitten des Herzens an der Kammerbasis am deutlichsten zu hören sein, und sie müßten sehr weich und leise sein. Beides ist nicht der Fall. Ich habe zwar Geräusche letzteren Charakters festgestellt und als zweifelhafte gebucht; in den meisten Fällen waren die Geräusche am vorderen Herzrand aber deutlich bis stark hauchend, ausgesprochen vesikulär. Es handelt sich bei ihnen zweifellos um Respirationsgeräusche. Dagegen bin ich geneigt, anzunehmen, daß unter den als anorganische Herzgeräusche laufenden Geräuschen manche sind, die in Wahrheit den pseudokardialen zugezählt werden müssen. Ueberhaupt scheint mir das Kapitel der anorganischen Herzgeräusche der erneuten Bearbeitung sehr bedürftig zu sein.

Tatsachen gegen die Annahme der funktionellen Selbständigkeit der vorderen Lungenenden bestehen m. E. nicht, im Gegenteil. Der präkardiale Brustraum ist entsprechend der geringen Beweglichkeit der ersten Rippen keiner wesentlichen Erweiterung fähig, und auch diese geringe Erweiterungsmöglichkeit wird kaum ausgenützt werden, denn das Pferd ist grundsätzlich Zwerchfellatmer. Damit wären die vordersten Lungenteile, zum mindesten bei ruhiger Atmung, tatsächlich still gelegt, wenn das Herz nicht einträte. Tatsächlich kann man auch meist keine Geräusche der großen Atmung feststellen. Für diese Lungenteile wäre das Herz also respiratorischer Muskel erster Ordnung.

In den weiter rückwärts liegenden Lungenbezirken der Herznachbarschaft kommt es aber zweifellos zur Interferenz zwischen der großen Respiration und der kleinen. Das Ergebnis derselben wird verschieden sein, je nach den Bedingungen. Betrachten wir die wichtigsten der letzteren einzeln. Fällt in eine große Inspirationsbewegung eine systolisch erzeugte kleine Inspirationsbewegung, so addieren sich beide, sofern die Möglichkeit der Addition besteht, d. h. sofern nicht ein Faktor für sich allein schon ein Maximum vorstellt.

Es kommt also zu einer systolischen Verstärkung der allgemeinen Inspiration und damit zu einer Verstärkung des Inspirationsgeräusches. Die folgende diastolische örtliche Exspiration, die zeitlich noch in den Raum der großen Inspiration fallen soll, kann ein selbständiges Geräusch äußern (s. unten), oder nur das allgemeine Inspirationsgeräusch subtraktiv abschwächen und dadurch zu einer Unterbrechung des Inspirationsgeräusches führen. Im ersteren Fall besteht ein stärkeres systolisches und ein schwächeres diastolisches Geräusch, im letzteren nur ein systolisches. Ob die Geräusche nur als Anschwellung des großen Inspirationsgeräusches hörbar sind oder selbständig in die Erscheinung treten, ist eine Frage der lokalen Stärke des großen Geräusches. Es wurde beides beobachtet.

Ebenso werden kleine und große Exspiration sich verstärken mit dem Erfolg eines verstärkten Exspirationsgeräusches. Folgt dann auf die Diastole nach der Herzpause eine Systole, so kommt es wieder auf deren Kraft an, bezw. auf die Kraft der voraufgegangenen Diastole und die Elastizität der Lunge, ob sie entgegen der allgemeinen Exspiration ein örtliches Inspirationsgeräusch hervorrufen oder nur zu einem Abschwellen des allgemeinen Atemgeräusches führen wird. Trifft ersteres zu, so wird wieder mit jeder Herzphase ein besonderes Geräusch verbunden sein, ist aber letzteres der Fall, so wird nur das diastolische Geräusch hörbar sein. Auch hier entweder selbständiges Auftreten der Geräusche oder nur als Anschwellungen des großen Geräusches.

Auf der Höhe des Wechsels der großen Respirationsphasen muß bezüglich der Geräusche eine Periodenverschiebung eintreten, und zwar auf der Grenze Inspiration—Exspiration eine Verschiebung um die Länge Systole—Diastole, auf der Exspiration—Inspirationsgrenze um die Länge Diastole—Systole. Diese Periodenverschiebung kann aber nur unter bestimmten Voraussetzungen sinnfällig werden. Einmal ist dazu selbstverständlich nötig, daß die Geräusche während beider Großatemphasen hörbar sind. Diese Bedingung ist nur in einem Teil der Fälle erfüllt. Zweitens muß es natürlich ausgeschlossen sein, daß der auskultierte Lungenteil von der großen Respiration nicht beeinflußt wird. Auch diese Bedingung ist, wie ausgeführt, nicht immer erfüllt. Drittens ist nötig eine bestimmte Beziehung zwischen der auf die Lungen zur Wirkung kommenden Energie der beiden Herzphasen unter sich und mit den örtlichen Energiekomponenten der Großatemphasen. Nur bei einer bestimmten Beziehung dieser

Größen werden die Aenderungen in der Stärke der gleichnamigen kleinen Atemgeräusche, die auf der Grenze der Großatemphasen auftreten sollen und die die Periodenverschiebung anzeigen, so deutlich sein, daß sie nicht in den Bereich der physiologischen Schwankungen verwiesen werden müssen.

Dazu kommt noch, daß gerade an der für die Periodenverschiebung wesentlichen Stelle, nämlich der Grenze der Großatemphasen, der wesentliche Faktor der Geräusche, nämlich die pulsatorischen Kräfte des Herzens eine Aenderung erfahren. Zusammengefaßt: die Bedingungen für ein Deutlichwerden der Periodenverschiebung dürften recht selten erfüllt sein. Ich konnte das Phänomen bis jetzt auch noch nicht mit Sicherheit festellen. Es mußte aber Wert auf eine ausführlichere Behandlung der Frage gelegt werden, da die Verschiebung bei ihrer Eigenartigkeit als Beweismittel für die Richtigkeit des Grundprinzips in Anspruch genommen werden könnte.

Auf den oben im Zusammenhang berührten Fall entgegengesetzter großer und kleiner Respirationsbewegung ist im einzelnen noch kurz einzugehen. Die Größe und Richtung der Resultante wird von den Bedingungen abhängen. Sind die örtlich wirkenden Kräfte der großen Respiration übermächtig über die Kräfte der Kleinen, so kommt es, wie gesagt, zu einer mehr oder weniger reinen Subtraktion, und das Ergebnis ist eine Abschwächung der Atemphase usw. Stehen dagegen hinter der Herzrespiration stärkere Kräfte, als es der örtlich zur Wirkung kommende Kraftanteil der großen Respiration ist, so folgt der Lungenteil der ersteren. Es kommt in ihm zu einer Inspiration oder Exspiration, je nach der Herzphase, bei welcher aber die Bewegung der lokal bewegten Luft der großen Atembewegung entgegengerichtet ist. Die lokale Exspiration wird also den Luftstrom nur bis zu derjenigen Höhe des Bronchialbaumes treiben, wo der allgemeine Inspirationsstrom dem lokalen Exspirationsstrom nicht überlegen ist. An der Bronchienabzweigung, wo diese Grenze überschritten ist, wird der Exspirationsstrom gestaut, vom allgemeinen Inspirationsstrom erfaßt und mitgerissen in jene Lungenteile, die der großen Inspirationsbewegung folgen. Mutatis mutandis bei lokaler Inspiration entgegen allgemeiner Exspiration. In diesem Falle saugt der inspirierende Lungenteil auf der Höhe, auf der der kleine Inspirationsstrom dem großen Exspirationsstrom die Wage hält, die Luft aus exspirierenden Lungenteilen. In beiden Fällen kommt es an den bezüglichen Ver-

zweigungsstellen der Bronchien zur Wirbelbildung und eventuell dem entsprechenden Geräusch. Es kann sich also zu dem lokalen eigentlichen Atemgeräusch noch dieses Wirbelgeräusch addieren. Da die folgende Herzphase die Lunge örtlich wieder in der Richtung der großen Respiration beeinflußt, also zu einer Verstärkung der großen Atemphase führt, so kann je nach der Größe dieser Verstärkung bei beiden Herzphasen ein Geräusch hörbar sein oder nur bei einer Phase.

Zum Schluß möge noch davon die Rede sein, daß man die Geräusche ziemlich rein und unvermischt erhalten muß, wenn es gelingt, die Atmung für eine Zeit, etwa durch Nasenverschluß, vollständig zu unterbrechen. Denn dann muß jede Interferenz mit der großen Atmung und jeder deutliche Einfluß der Respirationsphasen wegfallen. Die Geräusche selber bestehen fort. Die treibenden Herzkräfte wirken nach wie vor auf die Lunge, nur ist die letztere, die vorher ein offenes pneumatisches System vorstellte, durch den Nasenverschluß in ein geschlossenes umgewandelt. In diesem wird sich die eingeschlossene Luft vom Ort höheren zum Ort niederen Drucks bewegen, d. h. es kommt zu Atemgeräuschen wie im offenem System, nur werden dieselben abgeschwächt sein. So weit die Theorie. Die Praxis begegnet Schwierigkeiten, indem die Pferde auf den Nasenverschluß mit um so größerer Unruhe reagieren, je vollständiger er ist. Dadurch ist die Auskultation sehr erschwert, und sie liefert unsichere Resultate. Doch habe ich in mehreren Fällen Fortbestehen, aber Abschwächung der schon vorher vorhanden gewesenen Geräusche festgestellt. Uebrigens ist die Technik des Nasenverschlusses nicht ganz einfach, und man hat im Einzelfall keine sichere Gewähr dafür, ob der Verschluß vollständig ist.

Was für die Geräusche bestimmend und modifizierend ist, ist im Vorstehenden zum Ausdruck gekommen.

Es ist gezeigt worden, daß

1. herzrhythmische, pseudokardiale Geräusche in der Lunge gebildet werden;
2. das Herz für die vorderen Lungenteile accessorischer, unter Umständen wesentlicher Atemmuskel ist;
3. die Mannigfaltigkeit im Auftreten der Geräusche aus der Vielzahl der sich in der verschiedensten Weise kombinierenden Bedingungen zu erklären ist.

Kasuistik.

Bis jetzt habe ich 62 Pferde untersucht und bei 38 derselben pseudokardiale Geräusche, bei 4 Geräusche unbestimmter Herkunft festgestellt. Da ich nicht glauben kann, daß mein Pferdematerial bezüglich der Frage einseitig besonders beschaffen ist, so muß ich annehmen, daß die Geräusche beim Pferd ein häufiges Vorkommnis sind.

Im folgenden beschreibe ich die wichtigeren dieser 38 Fälle. Dabei bediene ich mich zur Verkürzung der Beschreibung einer graphischen Darstellung der Geräusche in ihrer Beziehung zu den Herztönen. Die letzteren werden durch schwarze Zacken unter der Abszisse, die Geräusche durch Kurven über der Abszisse dargestellt. Diese Kurven wollen nur die relative Größe der Geräusche, die Lage zu den Herztönen und den ungefähren Verlauf darstellen. Quantitative Beziehungen zwischen den Tönen und den Geräuschen sollen damit selbstverständlich nicht behauptet sein. Ebenso selbstverständlich hat die verschiedene Richtung, in der die Herztöne und die Geräusche dargestellt sind, nur einen äußeren Grund, den der Gewinnung größerer Uebersichtlichkeit.

Nr. 1. Fissur des Unterschenkels. Temp. 38,6, 74 große Pulse, 19 mäßig tiefe Atemzüge. Pferd liegt auf der rechten Seite. Synchron mit beiden Herztönen zwei Geräusche vom Charakter der Lungengeräusche. Systolisches Geräusch leicht hauchend, kurz, diastolisches Geräusch viel stärker, blasend, länger von Dauer, beherrscht das Bild vollständig. An Herzbasis beide am deutlichsten, spitzenwärts

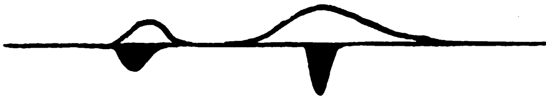


Abbildung 1.

abnehmend. Während Inspiration stärker als während Exspiration. Phonendoskopisch festzustellen in Herz-Frontalebene bis zum oberen Lungenrand (Richtung der Bronchien, Wirbelgeräusch?), nach hinten weniger weit. Nach starker Atembeschleunigung (Atemfrequenz annäherd = Herzfrequenz) verschwindet der Einfluß der respiratorischen Phasen.

Nr. 8. Gesundes Pferd. 30 kleinere Pulse, 5 Atemzüge. Postsystolisches, langes blasendes Geräusch. Ein zweites, schwächeres, kurzes Geräusch noch fast während des zweiten Herztons. Kein merkbarer Einfluß der Respirationsphasen.

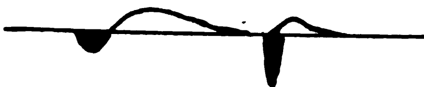


Abbildung 2.

Nr. 10. Gesundes Pferd. Zweiter Herzton gespalten. Puls ziemlich groß.



Abbildung 3.

Nr. 12. Geräusch schwach. Nach 100 m Trab deutlicher.

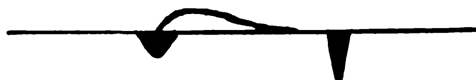


Abbildung 4.

Nr. 15. Erst kein Geräusch hörbar. Nach starkem Vorziehen der Schulter etwa im 3. Interkostalraum ein deutliches Geräusch wie Abb. 4. Weiter rückwärts nicht hörbar.

Nr. 20. Gesundes Pferd. Puls mäßig groß, Atmung ruhig. Befund linkerseits sehr wechselnd. Zuerst 3. Rippe, halbe Herzhöhe systolisches mit Inspiration anschwellendes Hauchen, dann auch weiter hinten ein systolisches und diastolisches Geräusch, ebenfalls größer werdend bei Inspiration, dann vorderes Geräusch unhörbar. Schließlich 3.—4. Rippe und Herzbasishöhe starkes diastolisches, deutlich vesikuläres Hauchgeräusch mit inspiratorischer Anschwellung. Etwas weiter hinten systolische Anschwellung des allgemeinen Inspirationsgeräusches.

Nr. 23. Gesundes Pferd. 39 mittelgroße Pulse, 13 Atemzüge. Zwei deutliche Geräusche, wenig hinter den Herztönen, das systolische lauter als das diastolische. Kein Einfluß der Respirationsphasen. Am stärksten im 3.—4. Interkostalraum und



Abbildung 5.

nicht ganz auf Basishöhe. Die Geräusche treten erst auf bei etwas angestrengter Atmung. Nasenverschluß schwächt dieselben ab. Nach zwei Monaten grundsätzlich derselbe Befund.

Nr. 33. Pneumonie. 39,0. 64 kleine Pulse, 24 Atemzüge. Postsystolisches, hauchendes Geräusch. (Zerlegungsbefund: Herz mit Klappen vollständig intakt.)



Abbildung 6.

Nr. 34. Erschöpftes abgemagertes Pferd, 49 mittelm. Pulse, 9 Atemzüge.

1. Tag. Erst kein Geräusch. Dann, beim Wiederaufheben des Beins, ein etwa 6 Herzschläge langes, starkes systolisches Blasegeräusch, das bald schwächer wird, aber hörbar bleibt.



Abbildung 7.

2. Tag. Rechtslage. Nach etwa 6 Pulsen ein Doppelpuls, dann Pause. Systolisches und diastolisches schabend-hauchendes Geräusch: Abb. 8. Am besten hörbar auf Herzbasishöhe im 4. Interkostalraum; aber nicht viel schwächer, nur weniger voll im 5., deutlich noch im 7. Interkostalraum. Stärke wechselnd. (Möglichkeit der Periodenverschiebung). Einfluß der Inspiration deutlich.

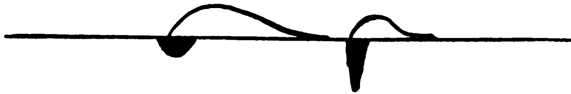


Abbildung 8.

Nachdem sich das Pferd energisch gerührt hat: Abb. 9. Das systolische Geräusch fehlt oder ist sehr schwach nach der auf den Doppelpuls folgenden Pause. Offenbar hat während der letzteren die Lunge Zeit gehabt, sich allmählich von der diastolischen Kompression zu erholen, so daß die Systole keine Wirkungsmöglichkeit mehr vorfindet.



Abbildung 9.

3. Tag. Pferd steht. **Kein** Geräusch! Ergebnis späterer Obduktion: Herz in Ordnung.

Nr. 35. 1. Tag. Soeben abgelaufene Lungenkongestion. Kein Fieber, 40 Pulse, 16 Atemzüge.

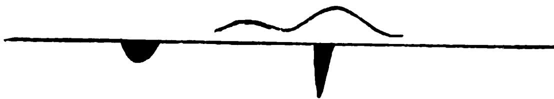


Abbildung 10.

Bei jeder Diastole, die in die Inspiration fällt, ein hauchendes Geräusch mit schwächerem Auftakt.

2. Tag. 38 Pulse, 16 Atemzüge. Am hinteren Herzrand, Basishöhe:

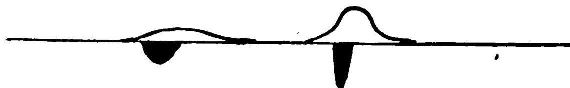


Abbildung 11.

Hörbar bis auf halbe Brusthöhe und schwach auch auf der rechten Seite. Inspiratorische Verstärkung.

3. Tag. 34 Pulse, 11 Atemzüge. Die Geräusche am deutlichsten etwa 5 cm über der oberen Herzdämpfungsgrenze, im 6. Interkostalraum. Beide hinken den Tönen um ein geringes nach. Das systolische Geräusch leicht hauchend und dünn, das diastolische schärfer, größer und fast kürzer. Während Exspiration beide äußerst schwach. Die inspiratorische Verstärkung betrifft stärker das diastolische Geräusch.

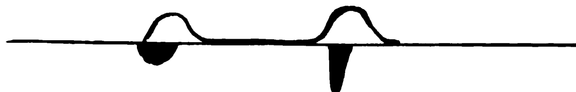


Abbildung 12.

4. Tag. Die folgenden Tage geringgradige Schwankungen. Die Geräusche sind bei der Exspiration zuweilen gar nicht hörbar. Vertiefung der Atmung verdeutlicht beide Geräusche.

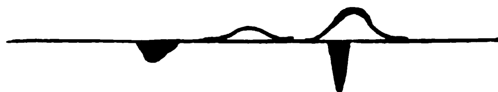


Abbildung 13.

14. Tag. Wiederholte Feststellung: Sind die Geräusche nur während der Inspiration hörbar, so scheidet die Atemphasengrenze die Hörbarkeit unbedingt scharf, so daß, wenn ein Herzpuls auf diese Grenze zu liegen kommt, nur das Geräusch hörbar ist, das in die beginnende oder verschwindende Inspiration fällt. Sind während der Exspiration die Geräusche nicht hörbar, so können sie bei Nr. 35 leicht hervorgerufen werden durch Atemvertiefung erzeugende Trabbewegung. Sie verschwinden dann aber wieder vor der gänzlichen Beruhigung von Herz und Atmung.



Abbildung 14.

33. Tag. Erstmalige Auskultation des zungenförmigen Lappens (3. Rippe). Systolisches Geräusch von ausgesprochen vesikulärem Charakter, unbeeinflußt durch Respirationsphasen. Einige Tage später erscheint es noch länger und

lauter und ganz unmißverständlich vom Charakter der Lungengeräusche. An derselben Stelle rechterseits Auftakt zur Systole, hörbar nicht ganz bis Herzbasishöhe. Beim Vorziehen der Schulter erst stark, dann schwächer werdend. Abbruch der Untersuchung.

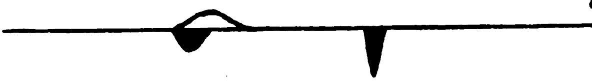


Abbildung 15.

Nr. 36. Etwas anämischer Emphysematiker. Puls und Atmung von normaler Frequenz. Herzbasis, 4. Rippe Hauchgeräusch, kaum verstärkt bei Inspiration.

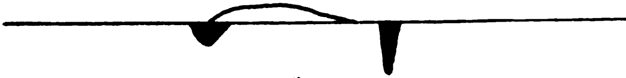


Abbildung 16.

4. Tag an derselben Stelle, nur während der Inspiration deutlich.



Abbildung 17.

11. Tag. Dieselben Geräusche erscheinen fast nur als Anschwellungen der Inspiration. Daneben aber zwischen erstem und zweitem Herzton ein scharfes, zischendes bis blasendes Geräusch von ganz anderem Klangcharakter, nur an einer bestimmten Stelle der Herzbasis hörbar. Wahrscheinlich echtes Herzgeräusch.



Abbildung 18.

Nr. 37. Abgelaufenes ephemeres Fieber. 40 kleinere Pulse, 8 Atemzüge. Während der Inspiration auf Herzbasishöhe, aber auch noch darüber und darunter hörbar, zwei hauchende, zusammenhängende, und so als Anschwellung der Inspiration erscheinende Geräusche, das systolische etwas stärker als das diastolische.



Abbildung 19.

Am 10. Tag. Kein Geräusch mehr.

Nr. 38. Gesundes Pferd. 36 mittelgroße Pulse, 15 Atemzüge. 4. Rippe, Herzbasis, postsystolisches, hauchendes Geräusch, zeitweise verschwindend.

Nr. 39. Gesundes Pferd. 30 mittelmäßige Pulse, 7 Atemzüge. 3.—4. Rippe, halbe Herzbasishöhe, systolisches, blasendes Geräusch von ausgesprochen visikulärem Charakter. Inspiratorische Verstärkung zweifelhaft.



Abbildung 20a.

Rechts an derselben Stelle blasender Auftakt zur Systole.

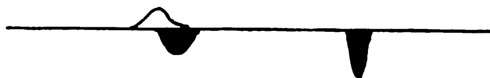


Abbildung 20b.

Nr. 40. Gesundes Pferd. 37 ziemlich große Pulse, 12 Atemzüge. 3. Rippe, halbe Herzhöhe links längeres postsystolisches blasendes Geräusch, besonders stark nach Aussetzen des Herzens, was zeitweise regelmäßig nach 5—6 Pulsen geschieht.

Nr. 42. Gesundes Pferd. 37 kleine Pulse, 8 Atemzüge. 3. Rippe, halbe Herzhöhe bis Herzbasishöhe systolisches Geräusch von sehr deutlichem Lungencharakter. Nur hier vorne hörbar! Im Bereich der freien Herzmitte nichts hörbar. Einfluß der Respirationsphasen unsicher.

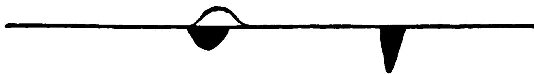


Abbildung 21 a.

Rechts: Herz gut hörbar. Am gleichen Ort wie links ein postsystolisches und ein diastolisches Geräusch. Bei Inspiration undeutlich stärker.



Abbildung 21 b.

Nr. 46. Gesundes Pferd. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe bis Basis systolisches, breites Atemgeräusch. Keine Aenderung durch Respirationsphasen. 5. Rippe. Herzbasis, scharfes postsystolisches Hauchgeräusch, das zuweilen aussetzt. Zweifelhaft, ob Lungengeräusch. Rechts unten, 3. Rippe, halbe Herzhöhe, ein kürzeres, blasendes systolisches Geräusch, und ein längeres, breiteres, hauchendes diastolisches. Respirationsphasen anscheinend ohne Einfluß.

Nr. 48. Gesundes Pferd. Puls mittelgroß. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe: breites Geräusch deutlich respiratorischer Art vom ersten bis fast zum zweiten Herzton. Die Phasen der Respiration sind ohne merkbaren Einfluß.

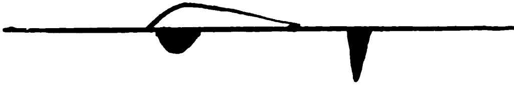


Abbildung 22.

Nr. 49. Gesundes Pferd. Puls ziemlich klein. Rechts 3. Rippe, halbe Herzhöhe: deutliches hauchendes, breites Geräusch vor dem zweiten Herzton. Respirationsphasen ohne Einfluß.



Abbildung 23.

Nr. 53. Gesundes Pferd. Puls groß, jeder vierte aussetzend. Links 4. Rippe, halbe Herzhöhe: breites systolisches Geräusch von deutlich respiratorischem Charakter, unabhängig von den Respirationsphasen. Links 6. Rippe, Basis: diastolisches blasendes Geräusch, nur bei Inspiration.

Nr. 56. Gesundes Pferd mit ziemlich großem Puls. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe: breites systolisches Geräusch von deutlich vesikulärem Charakter. Rechts an derselben Stelle: zwei leise, fein hauchende Geräusche, das diastolische lauter als das systolische.

Nr. 59. Gesundes Pferd. Puls mäßig groß. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe: systolisches und postdiastolisches Hauchgeräusch. Etwas weiter hinten (4. Rippe) und unten ist das systolische Geräusch stärker.

Nr. 60. Gesundes Pferd mit kleinem Puls. Links, 3. Rippe, halbe Herzhöhe: systolisches Hauchgeräusch von deutlich vesikulärem Charakter.

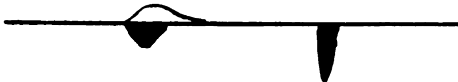


Abbildung 24 a.

Rechts an derselben Stelle: deutlich abgesetzter hauchender Auftakt zum ersten Herzton.



Abbildung 24 b.

XIII.

Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Vorst.: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Nasenspiegels (Planum nasale) und der Körperinnentemperatur beim Hunde,

unter gleichzeitiger Berücksichtigung der ausgeatmeten Luft, der Temperatur des Aufenthaltsraumes und der relativen Luftfeuchtigkeit.

Von

H. Monné,
Tierarzt aus Soest (Holland).

Einleitung.

Sehr alt ist die Meinung, daß beim gesunden Hund die Nase, resp. der Nasenspiegel kalt und feucht ist, und daß im Gegensatz hierzu beim kranken, insbesondere fieberhaft erkrankten Hund die Nase vermehrt warm und trocken ist.

In wie weit diese Ansicht richtig ist, soll durch die hier später angeführten Untersuchungen klargelegt werden.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, sei zunächst das Wissenswerte über die Anatomie und Physiologie des Nasenspiegels mitgeteilt, ferner sei auf die bis jetzt gefundenen Temperaturen des Körperinneren und der äußeren Haut beim Hunde hingewiesen.

Kormann schreibt in seiner Abhandlung: Ueber den Bau des Integuments der Regio narium und der Wand des Nasenvorhofes der Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung der daselbst vorkommenden Drüsen, im allgemeinen folgendes:

„In der Umgebung des Einganges zur Nasen- und Mundhöhle, also paranasal und paraoral, besitzen alle Haussäugetiere, mit Ausnahme des Pferdes, eine eigenartig modifizierte Hautpartie, welche man beim Hund als Nasenspiegel (Planum nasale) bezeichnet.

Diese Bildung kann als Formatio paranarica und das modifizierte Integument als Integumentum paranaricum bezeichnet werden. An dieser Gegend kann man eine Pars labialis, eine Pars narica und eine Pars dorsonasalis unterscheiden.

Die Pars labialis zerfällt wieder in die eigentliche Oberlippengegend und die dieselbe von der Pars narica scheidende Pars supralabialis, während die Pars narica s. regio narium in eine Pars internarica und in eine Pars supranarica s. nasoapicalis zerfällt. Die Pars dorsonasalis stellt den Anfang des Nasenrückens

dar bezw. den Uebergang der betreffenden modifizierten Hautpartien in das gewöhnliche Integument.

Der Nasenspiegel vom Hund ist völlig unbehaart. Die Oberfläche des Nasenspiegels vom Hund zeigt stellenweise mehr oder weniger deutliche Felder, Areale (Areae s. Areolae) und Rinnen (Sulci). Auf der Höhe der Areale finden sich beim Hund kleine porenartige Grübchen, bezw. Poren (Foveolae). Im Nasenspiegel vom Hund sind makroskopisch Drüsen nicht zu konstatieren.

Der Sulcus nasomedianus ist beim Hunde scharf ausgeprägt und gibt bei letzterem bei besonders starker Entwicklung zur Bezeichnung „Doppelnase“ Veranlassung. Er ist vom Integument des Nasenspiegels überzogen. Beim Hunde sind die Nasenlöcher (Nares) rund und ventral geschlitzt (sulcus alaris ventralis).

Beim Hunde werden die Nasenlöcher vom Nasenspiegel-Integument, der Sulcus alaris ventralis von der Mucosa vestibuli nasi überzogen.

Nasenvorhof (Vestibulum nasi) ist der Teil der Nasenhöhle, der mit geschichtetem Plattenepithel überzogen ist. Er reicht, wie mikroskopische Untersuchungen ergeben haben, bei den einzelnen Tieren verschieden weit in das Naseninnere hinein. Die innerste Schicht der Vorhofswand wird (beim Hunde) von einer Haut gebildet, die man den Schleimhäuten und zwar speziell den cutanen Schleimhäuten zuzählen muß, sie enthällt weder Haare, noch Talg- und Schweißdrüsen. Der Nasenvorhof besitzt eine Anzahl charakteristischer Falten, welche teils dem Nasenvorhof eigentümlich, teils Fortsetzungen von Falten der eigentlichen Nasenschleimhaut sind.

Im Nasenvorhof des Hundes findet sich das Endviertel der Flügelfalte, während die gerade Falte nicht in denselben hineinreicht, sondern kurz vorher endet. Ventral von der Flügelfalte liegt auf dem Nasenboden eine Plica nasi ventralis. Am Septum nasi verläuft anfangs ungefähr in gleicher Höhe mit der letzteren an dem Septum nasi die Plica septi. Die Plica nasi ventralis gehört mit ihrem Endfünftel und die Plica septi bei einem mittelgrossen Hunde auf ca. 15 mm ihrer Länge dem Nasenvorhof an. Ventral vom Endabschnitt der geraden Falte (Ergänzungsfalte der Ethmoidmuschel, Plica recta) entsteht schon in der Nasenhöhle die im Vestibulum nasi in dorsoventraler Richtung schräg mundwärts (ab- und vorwärts) zum Grunde des S-Knorpels verlaufende „Schrägfalte“. Kurz nach Entstehung der letzteren gehen von ihr im Vestibulum nasi parallel andere Schleimhautfalten, die „Parallelfalten“ aus. Diese ziehen, unter sich fast gleich gerichtet, von hinten und unten und im spitzen Winkel von der Schrägfalte aus vor- und aufwärts.

Die Pigmentation des Nasenvorhofs ist je nach Rasse und Individualität des Tieres mehr oder weniger stark oder fehlt gänzlich.

Gewissermaßen zur Vergrösserung des Nasenvorhofes besitzt der Hund, vom ventralen Nasenwinkel ausgehend, eine von der Mucosa vestibuli nasi ausgekleidete spaltförmige Einstülpung, welche Kormann als Sulcus alaris ventralis bezeichnet hat.

Im Nasenvorhof des Hundes befinden sich die Mündungen des Tränenkanales und die des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse. Die Haut des Nasenspiegels ist als eine modifizierte Partie des Integumentum commune zu betrachten, die, wie diese, in Cutis- und Subcutisschicht zerfällt; erstere besteht wieder aus Corium und Epidermis. An letzterer unterscheidet man deutlich das Stratum germinativum und corneum und deren bekannte Substrate.

Der Hund besitzt im Nasenspiegel keine Drüsen. Die Membrana propria der mit mehrschichtigem Plattenepithel bedeckten Schleimhaut des Nasenvorhofes unserer Haustiere enthält Drüsen, die auch in die Submucosa herabreichen. Die Drüsen, die Glandulae vestibulares nasi, stellen aufgeknäuelte, tubulöse Drüsen serösen Charakters dar, an deren Epithel Sekretkapillaren und Kittleisten nachzuweisen sind und deren Glandilemma sich aus Korbzellen aufbaut. Letztere sind beim Hunde spärlich vorhanden. Der ausführende Apparat der Nasenvorhofsdrüsen besteht aus Schaltstücken, Sekretröhren, Sekretgängen und größeren Ausführungsgängen. Die tiefste Schicht der Submucosa der Mucosa vestibuli nasizeigt einen relativ straffen Bau. Gegen den Knorpel hin nimmt das submuköse Gewebe einen lamellären Bau an und überzieht in oft recht zahlreichen Lagen den Knorpel als Perichondrium."

W. Ellenberger und G. Günther geben jedoch noch an (1901), daß Drüsen im Nasenspiegel der Hunde vorkommen und zwar sollen die Drüsen im Nasenspiegel der Fleischfresser zusammengesetzte tubulöse, muskelfreie Drüsen sein.

Bezüglich des anatomischen Baues der Nase des Hundes kommen nach W. Ellenberger und H. Baum zu der knöchernen Grundlage der Nase beim Hunde noch ein Knorpelgerüst, Muskeln, die Nasenschleimhaut und die äußere Haut.

Die Nasenknorpel zerfallen in das knorpelige Gerüst der Schnauze (Nase) und die Nasenscheidewand.

Als Schnauze (Nase) bezeichnet man die bewegliche, bis über die Schneidezähne hervorragende Verlängerung der Nasenhöhlen. Sie stellt eine Art Doppelröhre dar, die von Muskeln und der Haut umgeben ist. Sie ist mit der Oberlippe verschmolzen und enthält die Eingänge zu den Nasenhöhlen, resp. zu den Röhren der Schnauze (den Vorhöfen der eigentlichen Nasenhöhlen), die Nasenlöcher (Nares.) Die Haut ist in der Umgebung der letzteren haarlos, meist schwarz von Farbe und gefeldert; sie ist bei gesunden Hunden feucht und kalt. An dieser Stelle (Nasenspiegel) liegen grosse Drüsen unter der Haut. Das Integument geht an den Nasenlöchern in die Nasenschleimhaut über, die anfangs (am Uebergange) meist pigmentiert ist. Die Schnauze besitzt median eine flache, senkrecht zwischen beiden Nasenlöchern verlaufende Rinne (Philtrum), die bei manchen Hunderassen besonders den Bulldoggen, sehr tief ist und so die Schnauze spaltet. Dadurch entsteht die sogenannte „Doppelnase".

W. Meyer schreibt in seinen Beiträgen zur Kenntnis der Anatomie und Histologie der lateralen Nasendrüse im allgemeinen folgendes:

„Der Hund besitzt eine laterale Nasendrüse. Dieselbe liegt an der lateralen Wand des Sinus maxillaris als ein ganz plattes Organ in der Sinusschleimhaut. Sie gehört ihrem Charakter nach zu den serösen Drüsen und nach der Form und dem Verhalten ihrer sezernierenden Hohlräume zu den tubulösen Knäueldrüsen.

Die Drüsenzellen der lateralen Nasendrüse unterscheiden sich im allgemeinen durch ihre Höhe und Größe, sowie ihre grosse Helligkeit von den serösen Drüsenzellen der Einzeldrüsen im mittleren Nasengange. (Dies gilt nicht nur für den Hund, sondern für alle von ihm untersuchten Tierarten.)

Die das Drüsenepithel enthaltenden Drüsenendstücke münden in kleinste, mit einem Plattenepithel versehene Ausführungsgänge, die sogenannten Schaltstücke. Diese führen in die mit hohem, einschichtigem, stäbchenförmig differenziertem Epithel versehene Sekretröhren, und diese in größere mit ein- und zweischichtigen

zylindrischen Epithel ausgekleidete Sekretgänge. Die Sekretgänge münden sämtlich in einen großen, gemeinsamen Ausführungsgang, der im mittleren Nasengange nach vorn zieht und im Vestibulum nasi an einer deutlich gekennzeichneten Stelle ausmündet. Dieser gemeinsame Ausführungsgang besitzt eine bindegewebige Wand; sein Epithel ist nahe dem Drüsenkörper ein zweizeilig, dann ein mehrschichtig zylindrisches und endlich an der Mündung ein mehrschichtiges Plattenepithel.

Die Schleimhaut des mittleren Nasenganges ist im Nasenvorhof von einem mehrschichtigen Platten-, weiter choanenwärts von einem mehrschichtigen Zylinderepithel bedeckt. Sie enthält in ganzer Ausdehuung, also vom Nasenvorhof bis zum Aditus naso-maxillaris, seröse, choanenwärts an Zahl zunehmende Drüsen, die auf ihre Oberfläche münden und deren Sekret dieselbe feucht erhält. Schleimdrüsen sind in ihr nicht zu finden. Ebensowenig kommen in ihrem Oberflächenepithel Becherzellen vor. Die Schleimhaut der Kieferhöhle ist dagegen mit einem flimmernden Zylinderepithel bedeckt, welches Becherzellen enthält. Ob in derselben auch Einzeldrüsen vorkommen, welche auf die Oberfläche der Höhle münden, kann ich nicht entscheiden.“ Meyer hat jedoch niemals derartige Drüsen oder Ausmündungen von Gängen in der Kieferhöhle gefunden.

Zusammenfassend sagt Meyer:

„Der Hund besitzt eine bilateral symmetrische „laterale Nasendrüse“. Letztere besteht a) aus einem im Sinus maxillaris gelegenen Drüsenkörper und b) aus einem im mittleren Nasengange verlaufenden Ausführungsgange.

Die Mündung des Ausführungsganges liegt der Regel nach jedoch im Nasenvorhof, nahe dem Nasenloch und zwar in der Umgebung oder auf dem Ende der „geraden Falte“, d. h. des sich nasenlochwärts erstreckenden Schleimhautfortsatzes der dorsalen Muschel. Der Ausführungsgang liegt mit seinem größten Abschnitt im mittleren Nasengange.

Für die Bestimmung der Lage der Mündung desselben sind beim Hunde eigentümliche Falten und zwar jederseits je eine „Schrägfalte“ und je zwei „Parallelfalten“ von Wichtigkeit; erstere kommt auch beim Schwein vor.

Der Gang trägt auf seiner bindegewebigen, muschelfreien Wand in der Nähe der Ausführungsöffnung ein mehrschichtiges Plattenepithel, welches nach der Drüse zu allmählich in ein mehrschichtiges und endlich in ein zweischichtiges Zylinderepithel übergeht. Von den genannten Epithelarten kann die eine oder die andere fehlen, nie aber fehlt nahe dem Drüsenkörper das zweischichtige Zylinderepithel.

In der Schleimhaut des mittleren Nasenganges liegen kleine Pakete seröser Drüsen, deren Zahl nach dem Körper der seitlichen Nasendrüse hin (rachenwärts) zunimmt. Diese Drüsen münden mit kurzen Ausführungsgängen auf die Oberfläche der Schleimhaut.

Die laterale Nasendrüse ist eine gelappte, platte, seröse Drüse von tubulösem Bau. Ihre Drüsenzellen zeigen keine Schleimreaktion, und ihr Sekret ist frei von Muzin.

Die laterale Nasendrüse und die Einzeldrüsen des mittleren Nasenganges besitzen Sekretkapillaren, ein weiterer Beweis dafür, daß es sich um seröse und nicht um Schleimdrüsen handelt.

Die laterale Nasendrüse ist bei den verschiedenen Säugetierarten sehr verschiedenartig ausgebildet. Gut entwickelt ist sie bei den Fleischfressern. Die Anordnung der Ausführungsgänge der seitlichen Nasendrüse hat man sich folgendermaßen zu denken: Aus den Endstücken, den Drüsentubuli der lateralen Nasen-

drüse, entwickeln sich die mit niedrigem, einschichtigem Plattenepithel versehenen Schaltstücke; diese münden in die mit hohem, eosinophilem Zylinderephithel ausgerüsteten Sekretröhren, die sich wieder zu größeren, mit ein- oder zweireihigem Zylinderepithel versehenen Ausführungsgängen vereinigen. Letztere führen endlich in einen gemeinsamen großen, stets vorhandenen Ausführungsgang.

Die Ausführungsgänge der Läppchen des Drüsenkörpers münden niemals einzeln auf die Oberfläche der Schleimhaut, sondern stets in der vorbeschriebenen Weise in den gemeinsamen Ausführungsgang. Das schließt natürlich nicht aus, daß neben der lateralem Nasendrüse noch Drüsen in der Nasen- und Sinusschleimhaut vorhanden sind, welche auf die Schleimhautoberfläche ausmünden.

Eine Reduktion der Drüse tritt intra vitam nicht ein.

Das Oberflächenepithel des mittleren Nasenganges ist im Nasenvorhof mehrschichtiges Platten-, dann weiter rückwärts mehrschichtiges Cylinder- und dann flimmerndes Cylinderepithel. Die letztere Epithelart bedeckt auch die Schleimhaut des Sinus maxillaris.

Schleimproduzierende Becherzellen fand ich im Oberflächenepithel der Schleimhaut über dem Drüsenkörper bei mehreren Tierarten. Das Oberflächenepithel des mittleren Nasenganges besaß indes beim Hunde keine Becherzellen.

Charakteristische Schleimdrüsen sind mir demnach weder in der Schleimhaut des mittleren Nasenganges, noch im Körper der lateralen Nasendrüse begegnet.

Eine phylogenetische Rückbildung der seitlichen Nasendrüse ist unwahrscheinlich.

Die laterale Nasendrüse sondert ein schleimfreies, wässeriges, eiweißhaltiges, also seröses Sekret ab, das vielleicht dazu dient, die Respirationsluft feucht zu erhalten und alle mit dem Inspirationsstrome in die Nase geratenen fremden Partikelchen an sich zu ziehen und sie so von den tieferen Partien fern zu halten.

Die Hunde besitzen stets einen Sinus maxillaris."

Einen sehr beachtenswerten Beitrag zur Frage der **Herkunft des Nasenspiegelsekretes** und des **anatomischen Verhaltens des Nasenspiegelsekretes** des Hundes lieferte **Trautmann**. Er äußerte sich darüber folgendermaßen:

„Das Untersuchungsresultat war in Anbetracht der bisherigen Angaben der Autoren und in Anbetracht des Verhaltens (die stets feuchte Beschaffenheit seiner Oberfläche) höchst überraschend. Alle Autoren, welche über den Bau und das sonstige Verhalten des Nasenspiegels der Haustiere berichten, sprechen von Drüsen in demselben, ohne auf ein abweichendes Verhalten der Fleischfresser hinzuweisen; es wird im Gegenteil von fast allen betont, daß Drüsen in demselben vorhanden sind. Eigenartig berührt allerdings die Bonnet'sche Figur 235 im Ellenberger'schen Handbuch der Histologie, die einen Schnitt durch den Nasenspiegel der Katze darstellt. Man sieht in derselben nichts von einer Drüse oder einem Ausführungswege oder einer Foveola, in welche Drüsen münden könnten.

Es ist bekannt, daß der Nasenspiegel des Hundes unter normalen Verhältnissen an der Oberfläche mit Feuchtigkeit bedeckt ist und sich deshalb kühl und feucht anfühlt, und daß das Fehlen der Feuchtigkeit auf abnorme Verhältnisse hinweist. Es waren in keinem Falle beim Hunde, die dem Planum nasolabiale, nasale und rostrale der Wiederkäuer und des Schweines eigene Poren (Foveolae) zu finden, die auf der Höhe der einzelnen Areale, in die die Oberfläche dieser Region an den einzelnen Stellen verschieden deutlich eingeteilt ist, liegen und an denen die Drüsenlager mit ihren Ausführungsgängen münden.

Wenn man mit Ellenberger annimmt, daß die Nasenspiegelfeuchtigkeit, die dauernd vorhanden ist und durch ihre Verdunstung den Nasenspiegel kühlt, von der Umgebung oder der lateralen Nasendrüse stammt, dann muß man zunächst feststellen, ob Wege bezw. Vorrichtungen für die Verbreitung der Flüssigkeit über den ganzen Nasenspiegel verhanden sind.

In dieser Beziehung kann ich bestätigen, was auch aus den Angaben anderer Autoren hervorgeht, daß nämlich die ganze Oberfläche des Nasenspiegels von zahlreichen Rinnen (Furchen, Sulci) durchfurcht wird, die untereinander kommunizieren und ein Rinnensystem darstellen, das die Areale des Nasenspiegels abtrennt. Durch das Rinnensystem können also die Flüssigkeiten von jeder Stelle über den ganzen Spiegel verbreitet werden, so daß der ganze Spiegel feucht bleibt. Es ist somit sehr wohl möglich, daß die Feuchtigkeit für den Nasenspiegel von der Umgebung geliefert wird. In erster Linie mußte man daran denken, daß in den den Nasenspiegel umgebenden Teilen des Integumentes bezw. im Uebergangsgebiete der Nasenspiegelhaut in das behaarte Integument besonders zahlreiche und große, seröse Drüsen vorhanden wären, deren Sekret in das Rinnensystem des Nasenspiegels geleitet würde.

Ich habe mich durch mikroskopische Untersuchung der benachbarten Teile des Nasenspiegels überzeugen können, daß speziell am Uebergange des Planum nasale in die behaarte Haut der Reichtum an Knäueldrüsen, die ja nur als Lieferanten des Nasenspiegelsekrets in Betracht kommen könnten, ein sehr spärlicher ist, ja daß dieselben in den allernächsten an den Nasenspiegel grenzenden Regionen sogar meist gänzlich fehlen. Der Uebergang des Gewebes des Nasenspiegels in das Integumentum commune gestaltet sich in der Regel so, daß plötzlich die mit einem sehr starken Stratum corneum ausgestattete, dicke Epidermis auf mindestens die Hälfte ihrer ursprünglichen Stärke zurück-

geht, der gut ausgebildete deutliche Papillarkörper sich verliert und Haare mit stets gut entwickelten Talgdrüsen auftreten. Schweißdrüsen sind zunächst nur ganz selten zu finden und setzen erst, an Ausdehnung und Menge allmählich zunehmend, später ein, ein Verhalten, wie es ähnlich von mir früher an der Lippe des Pferdes konstatiert wurde.

Auf Grund dieser Befunde dürfte somit die Vermutung, daß das Nasenspiegelsekret von serösen Drüsen der direkten Umgebung des Nasenspiegels geliefert werde, als gegenstandslos zu betrachten sein.

Ehe ich die Frage prüfe, ob andere Drüsen, z. B. die laterale Nasendrüse, als Lieferant der Nasenspiegelfeuchtigkeit in Betracht kommen können, dürfte zunächst noch die Frage zu erörtern sein, ob die Nasenspiegelflüssigkeit der Hunde etwa ein Transsudat der Nasenspiegelhaut, d. h. der in derselben vorhandenen Kapillargebiete sein kann. Dies könnte angenommen werden, wenn bewiesen würde, daß die Nasenspiegelhaut besonders blutreich ist, vielleicht Gefäßknäuel oder besonders dichte und geschichtet angeordnete Kapillarnetze enthält und daß keine die Transsudation hindernden Vorrichtungen, vielmehr solche fördernder Art vorhanden sind.

Die stattfindende Transsudation ließe sich eventuell auch experimentell z. B. durch Injektion seröser Flüssigkeiten in die Blutbahnen des lebenswarmen, unverletzten Nasenspiegels nachweisen.

Um diese Frage zu prüfen, habe ich die Gefässe der Nase mit Leimmassen injiziert. Ich habe jedoch keinen besonderen Gefäßreichtum und keine besondere Gefäßanordnung im Nasenspiegel nachweisen können, auch habe ich einen Austritt von Flüssigkeiten aus den Gefäßen auf die Nasenspiegeloberfläche nicht fesstellen können. Mir erschienen im Gegenteil gerade einzelne Partien des Nasenspiegels weniger gefäßreich als andere Hautpartien. Außerdem waren absolut keine Verhältnisse festzustellen, welche eine Transsudation an dieser Stelle wahrscheinlich erscheinen ließen. Das Gegenteil ist vielmehr der Fall.

Transsudation auf die Oberfläche von Häuten finden wir nur da, wo die Epitheldecke dünn ist, so daß kein größerer Druck auf den Gefässen liegt, und wo die Gefäß-(Kapillar-)wände nur durch eine dünne Gewebsschicht von der Oberfläche entfernt sind, also ganz nahe der Oberfläche liegen.

Am Nasenspiegel des Hundes finden wir ein sehr dickes Plattenepithel mit einer außerordentlich mächtigen Hornschicht, die sogar erheblich dicker ist als in der Umgebung. Eine Traussudation der

Nasenspiegelflüssigkeit aus dem Blute durch das starke, auf die Kapillaren drückende Epithel und die starke Hornschicht ist nicht anzunehmen, mindestens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Oeffnungen und Spalten im Epithel habe ich nicht gefunden, trotzdem ich daraufhin das Epithel makroskopisch und mikroskopisch genau durchmustert habe. Auch in den Furchen der Oberfläche des Nasenspiegels war das Epithel dick und mit einer starken Hornschicht versehen, so daß auch diese Stellen nicht als Partien der Traussudation angesehen werden können.

Da nach Vorstehendem weder die Umgebung des Nasenspiegels noch die Haut des Nasenspiegels selbst als Quelle der Nasenspiegelflüssigkeit anzusehen ist, so war nunmehr die Frage zu prüfen, ob etwa die laterale Nasendrüse als Lieferant der Flüssigkeit in Betracht kommen kann.

Der Körper der ein schleimfreies, wässeriges, seröses Sekret liefernden lateralen Nasendrüse liegt im Sinus maxillaris oder wenigstens teilweise im Aditus (ostium) nasomaxillaris. Die Stelle ihres Sitzes präsentiert sich durch Verdickung der Schleimhaut. Sie breitet sich submukös aus und läßt schon makroskopisch einen drüsigen Bau deutlich erkennen.

Der Ausführungsgang der monostomatischen lateralen Nasendrüse verläuft in der Schleimhaut im Bereiche des mittleren Nasenganges vom Sinus maxillaris aus im Bogen nasenlochwärts und mündet nahe dem Nasenloche und zwar in der Umgebung des vorderen Endabschnittes der „Geraden Falte“, d. h. des sich nasenlochwärts erstreckenden Schleimhautfortsatzes der dorsalen Muschel.

Zur schnelleren Orientierung und Auffindung der nicht immer gut sichtbaren Ausmündungsstelle des Ganges ist besonders zu beachten, daß ventral vom vorderen Endabschnitt der „geraden Falte“ eine Schleimhautfalte in dorsoventraler Richtung schräg mundabwärts (ab- und vorwärts) zum Grunde des Seitenwandknorpels verläuft (Schrägfalte), und daß kurz nach dieser zwei andere Schleimhautfalten ausgehen und untereinander fast parallel in ventrodorsaler Richtung vor- und aufwärts ziehen, um am dorsalen Seitenrandknorpel ganz nahe dem Nasenloche zu enden (Parallelfalten). Auf der Schrägfalte befindet sich meist an dem Punkte, wo die dorsale (obere) der Parallelfalten die Schrägfalte trifft, die Mündung. Manchmal liegt letztere auch zwischen den beiden Parallelfalten.

Die Mündung des Ganges hat mithin eine derartige Lage, daß die aus der Mündungsöffnung austretende Flüssigkeit sehr wohl in das

Furchensystem des Nasenspiegels eintreten kann. Es erschien mir deshalb eine Ausschaltung der lateralen Nasendrüse angebracht, um aus den Ausschaltungserscheinungen ein Urteil über die Bedeutung dieser Drüse gewinnen zu können. Es war anzunehmen, daß nach Ausschaltung dieser Drüse der Nasenspiegel der Versuchstiere trocken bleiben würde, falls sie als Hauptlieferant der Nasenspiegelflüssigkeit anzusehen ist."

Die Ausschaltung der lateralen Nasendrüse oder ihres Sekretes konnte in verschiedener Weise geschehen, z. B. durch ihre Exstirpation, durch Verödungsverfahren verschiedener Art und vor allem durch Unterbindung ihres Ausführungsganges. Der Weg der beiderseitigen Exstirpation des Körpers der lateralen Nasendrüse wurde von Trautmann deshalb nicht eingeschlagen, weil einmal sich technische Schwierigkeiten in den Weg stellten, und weil sich bei Einschlagung dieses Weges immerhin im gegebenen Fall nur schwer mit Gewissheit hätte feststellen lassen, ob die Drüse tatsächlich in toto entfernt worden war, und endlich weil als Folgen der Operation Nebenerscheinungen eintreten konnten, die trübend auf die Beurteilung der Versuchsergebnisse einwirken mußten. Diese schwierige Operation erschien aber auch nicht notwendig, weil in der Unterbindung des Ausführungsganges der Nasendrüse ein Weg gegeben war, der Trautmann sicherer, einwandfreier und operativ leichter durchführbar erschien. Es zeigte sich an dem Tier mit beiderseitig unterbundenen Gängen, daß schon nach ganz kurzer Zeit eine Trockenheit des Nasenspiegels eintrat, die an dem Tiere vor der Operation niemals beobachtet worden war.

„Schon nach 6 Wochen trat eine deutlich sichtbare Abschuppung des Epithels des Nasenspiegels ein und nach weiteren 4 Wochen war das Planum nasale mit borkenartigen Auflagerungen bedeckt, mit Ausnahme der nächsten Umgebung der Nasenlöcher, die immer mehr oder weniger von dem Sekret der Nasenschleimhautdrüsen benetzt wurden. Jedenfalls war nach der genannten Zeit der Nasenspiegel förmlich deformiert, d. h. die Einteilung seiner Oberfläche in Areale durch trennende Rinnen war nur noch undeutlich, stellenweise durch Auftreten tieferer Löcher, vollständig verschwunden und das Planum nasale machte einen vertrockneten, geschrumpften Eindruck. In dem sonst sehr munteren Verhalten des Tieres ist mir an anderen Merkmalen nach der Operation besonders deutlich aufgefallen, daß dem Tiere das Streichen des Nasenspiegels mit dieser oder jener Vorderpfote zur Gewohnheit geworden war. Es machte auf mich den Eindruck, als ob durch diese Handlung die um die Nasen-

löcher befindliche, der Nasenschleimhaut entstammende Flüssigkeit auf den Spiegel gebracht werden sollte, was mitunter zum Teil auch erreicht wurde. Als weiteres Beobachtungsmaterial möchte ich das überaus häufige Belecken des Nasenspiegels mit der Zunge und das noch häufigere Niesen erwähnen. Nach jedem Niesakte, der vielleicht durch irgend welche, durch die Operationsfolgen hervorgerufene Reizzustände ausgelöst wurde, konnte eine spärliche, aber deutlich wahrnehmbare Feuchtigkeit auf der Oberfläche des Nasenspiegels konstatiert werden, die aber nach Fixierung des Kopfes durch Verdunstung relativ schnell wieder verschwand. Vor der Operation hatte sich das Tier ganz normal verhalten. Ich möchte deswegen dieses Verhalten des Tieres (das versuchte Belecken des Nasenspiegels mit der Zunge, das Niesen, das Streichen des Nasenrückens mit der Pfote) als zweckmäßige Abwehrerscheinungen gegen die nachteiligen Folgen der Ausschaltung der Funktion der lateralen Nasendrüsen deuten. Aus den Ergebnissen des geschilderten Versuches dürfte zu folgern sein, daß tatsächlich die Hauptmenge der Nasenspiegelflüssigkeit von der lateralen Nasendrüse, nur ein ganz kleiner Teil durch Lecken mit der Zunge geliefert wird.“

Trautmann hat noch andere Hunde mit den gleichen Ergebnissen operiert. Besonders hervorgehoben sei noch ein Fall von einem Hunde, bei dem die Zufuhr des Sekretes der lateralen Nasendrüse zum Nasenspiegel zunächst nur auf einer Seite durch Unterbindung des rechtsseitigen Ausführungsganges abgeschnitten war; erst nach einigen Wochen wurde der linke Gang unterbunden. Dieses Tier zeigte nach der Unterbindung nur des rechten Ganges ganz deutlich, daß die rechte Hälfte des Nasenspiegels stets einen weniger starken Grad von Feuchtigkeit aufwies als die linke Nasenspiegelhälfte.

Nach Unterbindung auch des linken Nasendrüsenganges traten ähnliche Symptome ein, wie sie oben beschrieben wurden. Gerade die Tiere, die eine weniger gut entwickelte laterale Nasendrüse oder gar keine solche besitzen, weisen, wie z. B. das Rind im Flotzmaul, mächtige Drüsenpolster auf, während sich beim Hunde, mit sehr gut ausgeprägter lateraler Nasendrüse im Nasenspiegel, der doch gewissermaßen ein modifiziertes Flotzmaul darstellt, keine oder vielleicht nur ganz vereinzelte und seltene Drüsen finden.

Die laterale Nasendrüse des Hundes ist sicherlich funktionell den Flotzmaul-, Rüssel- und Nasenspiegeldrüsen anderer Tiere gleichzusetzen. Daß ihr speziell auch beim Hunde die Aufgabe zufallen mag,

durch Absonderung ihres schleimfreien, serösen Sekretes die Respirationsluft feucht zu erhalten und alle mit dem Respirationsstrom in die Nase geratenen Partikelchen an sich zu ziehen und sie so von den tieferen Partien, hauptsächlich vom Sinusystem der Regio olfactoria und endlich von den Lungen fern zu halten, will Trautmann nicht bestreiten. Die Frage endlich, wie das Sekret der lateralen Nasendrüse von der Mündungsstelle des Ausführungsganges derselben auf das Planum nasale des Hundes gelangt, ist leicht beantwortet. Die Mündung des Ausführungsganges liegt so nahe der Nasenöffnung, daß bei der herabhängenden Kopfhaltung des Hundes, nicht unwesentlich unterstützt durch die beschriebene Faltenbildung in der Umgebung derselben, ein Ueberfließen des Sekretes in das Rinnensystem des Nasenspiegels und eine Weiterleitung durch letzteres nach allen Regionen des Planum nasale leicht denkbar ist.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fast Trautmann in folgende Sätze zusammen:

1. Das Nasenspiegelsekret des Hundes wird nicht von Nasenspiegeldrüsen (wie z. B. bei den Wiederkäuern) produziert, da dem Planum nasale des Hundes derartige Drüsen fehlen.

2. In den dem Nasenspiegel des Hundes benachbarten Partien des Integumentum commune finden sich keine Drüsenanhäufungen, die als Lieferanten der Nasenspiegelflüssigkeit in Betracht kommen könnten.

3. Das Nasenspiegelsekret des Hundes ist kein Transsudat des Blutes.

4. Die Quelle des Nasenspiegelsekretes des Hundes liegt vornehmlich in der bei diesen Tieren sehr gut ausgebildeten lateralen Nasendrüse, die funktionell den Nasenspiegeldrüsen anderer Tiere gleichzustellen ist. In geringem Grade mag die Befeuchtung des Nasenspiegels auch durch Lecken desselben mit der Zunge erreicht werden. Ferner sind nach W. Ellenberger und H. Baum beim Hund und bei der Katze die behaarten Lippen mit Fühlhaaren besetzt. Nur an der Oberlippe findet sich median eine kleine unbehaarte pigmentierte Stelle, die in den Nasenspiegel übergeht. Die Oberfläche des Nasenspiegels zeigt stellenweise mehr oder weniger deutliche Felder, Areale (Areae) und Rinnen (Sulci). Beim Hund fehlen nach diesen Forschern ebenfalls Drüsen und Poren.

Gylek hat die Befunde Kormann's, Ellenberger's und Trautmann's bestätigt; auch er hat nachgewiesen, daß das Planum nasale der Hauskarnivoren drüsenfrei ist. Der Nasenspiegel dieser Tiere wird seiner Ansicht nach vermittelst eines eigenen Furchensystems befeuchtet, welches das seröse Sekret aus der Nasenhöhle auf den Nasenspiegel leitet und verteilt. Für die Leitung des Sekretes aus der Nasenhöhle kommt der Sulcus alaris ventralis, dann die aus dem Vestibulum nasi zum Nasenrande und zum Sulcus alaris ventralis sich hinziehenden Furchen, sowie die muldenartigen Vertiefungen, welche

vom unteren Nasenwinkel schief nach ein- und abwärts gegen den Sulcus nasomedianus führen, in Betracht. Die Verteilung des Sekretes am Planum nasale besorgen der Sulcus nasomedianus und sämtliche zwischen den Feldern liegende Furchen. Bei der Lieferung des Sekretes kommen in erster Linie die Glandulae vestibulares nasi (lateralis und medialis) in Betracht. Der lateralen Nasendrüse wird also eine mehr nebensächliche Rolle zugeschrieben.

Die Glandulae vestibulares nasi laterales und mediales sind zusammengesetzte seröse Einzeldrüsen. An den Uebergangsstellen des Planum nasale in das Integumentum commune kommen nach Gylek Schweißdrüsen in großer Anzahl vor, welche stellenweise sehr gut entwickelt sind.

Endlich seien auch noch die wissenswertesten Befunde über Körperinnentemperaturen beim Hunde, die zweifellos einer Reihe von Schwankungen unterliegen, mitgeteilt.

Nach Marek geben nachstehende Autoren folgende Temperaturschwankungen der Körperinnenwärme des Hundes, die in normalen Grenzen sich bewegen, an:

Friedberger und Fröhner sowie Malkmus	37,5—39,0° C
Tereg	37,5—39,5° C
Gavoret	37,4—39,6° C
Cadéac	38,5—39,5° C
Schmidt-Mühlheim	38,0—38,5° C
Munk	38,0—38,6° C
Du Bois-Reymond	37,5—39,0° C
Bayer	37,4—40,6° C
Marek selbst	37,5—39,0° C max.

Nimmt man hiervon eine Mittelzahl, dann ist 39,3° C als noch fieberfrei und 37,7° C als niedrigste normale Körperinnentemperatur zu betrachten.

H. Jakob gibt in seinem Lehrbuch der inneren Krankheiten des Hundes (1913) folgende Grade bei den einzelnen Fiebern an:

Kleine Hunde bis 1 Jahr	. . .	39,1—39,8° C	geringgradiges Fieber
„ „ über 1 „	. . .	39,0—39,5° C	
„ „ bis 1 „	. . .	40,1—40,8° C	mittelgradiges Fieber
„ „ über 1 „	u. älter	40,0—40,5° C	
„ „ bis 1 „	. . .	40,1—41,8° C	hochgradiges Fieber
„ „ über 1 „	. . .	41,0—41,5° C	

„ „ Temperatur über 42,0° C = Hyperpyrexie.

Mittelgroße Hunde 0,2° C Differenz, also 38,8—39,6° C usw.
Große „ 0,1° C „ „ 38,7—39,5° C geringgradiges Fieber

Die physiologische Körperinnentemperatur des Hundes variiert von 38—39° C, bei jungen Hunden bis 1½ Jahr ist die Körperinnentemperatur immer höher als bei älteren Hunden.

Boden hat ferner noch vergleichende Messungen der Scheidentemperatur, Vorhauttemperatur und Hauttemperatur beim Hunde im Verhältnis zur Mastdarmtemperatur dieses Tieres vorgenommen und kommt zu folgendem Endresultat:

1. Als Durchschnittsdifferenz zwischen Scheidentemperatur und Mastdarmtemperatur —0,06° C, d. h. die Scheidentemperatur ist durchschnittlich 0,06° C niedriger als die Rektaltemperatur (Mittel aus 15 Messungen an ebenso vielen weiblichen Hunden).

2. Als Durchschnittsdifferenz zwischen Vorhauttemperatur und Mastdarmtemperatur —1,43 C (Mittel aus 28 Messungen).

Störend waren dabei die manchmal sich während der Messungen, die jedesmal auf fünf Minuten ausgedehnt wurden, einstellenden Peniserectionen, die ein schnelles Ansteigen der Temperatur unter Umständen über 40° C zur Folge hatten. Fälle dieser Art wurden natürlich in der Zusammenstellung nicht mit berücksichtigt, beweisen aber, daß die Feststellung der allgemeinen Körperwärme durch Messen an der Vorhaut nicht empfohlen werden kann. Dazu kommt noch, daß in Einzelfällen Differenzen zwischen Vorhaut- und Mastdarmtemperatur von 2°, ja nahezu 3° vorkamen.

3. Als Durchschnittsdifferenz zwischen Achselhöhlentemperatur und Mastdarmtemperatur —0,93° C und zwischen Leistengrubentemperatur und Mastdarmtemperatur —0,81° C (Mittel aus jedesmal 28 Messungen).

Zur Erzielung eines sicheren Ergebnisses war es unbedingt nötig, das Thermometer bezw. dessen Quecksilberkörper so fest wie möglich in die betreffenden Vertiefungen hineinzudrücken, bezw. in die gegenüberliegenden Hautflächen förmlich einzubetten.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen wurden alle ausgeführt in den Abteilungen der Klinik für kleine Haustiere an der Reichstierarzneischule zu Utrecht. Sie erstreckten sich auf eine Anzahl von ungefähr 200 Hunden verschiedener Rassen und verschiedenen Alters, die an verschiedenen Krankheiten, inneren und äußeren, litten. Eine Stunde vor der Untersuchung erhielten die Hunde kein Trinkwasser, um die Nase nicht abzukühlen und bei der Wasseraufnahme das Planum nasale nicht zu befeuchten.

Eine halbe Stunde vor der eigentlichen Untersuchung wurden in der betreffenden Stallabteilung ein Thermometer und ein Haarhygrometer (Lambrechtsches Polymeter) aufgehängt, um so die Temperatur und die relative Feuchtigkeit des Aufenthaltsortes des Hundes bestimmen zu können. Außerdem wurde zur Feststellung der Temperatur des Planum nasale ein eigens hierzu angefertigtes Maximalthermometer mit flachem und plattem Quecksilberbehälter verwendet, um so auf eine größere Fläche die Temperatur des Planum nasale sicherer übertragen zu erhalten. Zum Abschluß von der Außentemperatur wurde das Thermometer unter einem kleinen Kissen, bestehend aus Leinwand,

Watte und an seiner oberen Lage aus Taft, so auf den dorsalen Teil des Planum nasale fixiert, daß dabei der Hund gut durch die Nase atmen konnte. Ferner wurde darauf geachtet, daß durch die haltenden Finger die Temperaturübertragung vom Planum nasale auf das Thermometer nicht stattfinden konnte. Die Temperatur des Planum nasale wurde 5 Minuten lang gemessen; mit demselben Thermometer wurde dann 2 Minuten lang die rektale Temperatur geprüft. Mit derselben Hand wurde einige Zeit vor der Bestimmung der Temperatur zunächst das Planum nasale schätzungsweise auf Wärme und Feuchtigkeitsgrad geprüft, dann die approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft vorgenommen. Die Temperatur der ausgeatmeten Luft bestimmt man im allgemeinen einfach durch Vorhalten des Handrückens vor beide Nasenöffnungen des Tieres. In dieser Weise wurde auch bei den von mir untersuchten Hunden die Temperatur der ausgeatmeten Luft bestimmt und mit der des Planum nasale verglichen. Natürlich erhält man dadurch nur approximative Temperaturunterschiede.

Die Temperatur der ausgeatmeten Luft kann erhöht oder im Gegenteil vermindert sein. Erhöhte Temperatur findet man nach Marek bei entzündlichen Zuständen in den Luftwegen, sowie in allen Fällen, in denen eine Erhöhung der inneren Körpertemperatur besteht.

Dagegen läßt sich eine abnorm niedrige Temperatur bei erniedrigter Körpertemperatur, Kollapszuständen feststellen.

Bei jedem Hund wurde bestimmt:

1. Die Rasse und das Alter.
2. Die Krankheit.
3. Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes.
4. Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft.
5. Temperatur des Nasenspiegels (Messung fünf Minuten).
6. Rektale Temperatur (Messung zwei Minuten).
7. Temperatur des Aufenthaltsortes.
8. Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes.

Die untersuchten Hunde wurden in drei Altersgruppen eingeteilt:

a) Von 3 Monaten bis $1\,^1/_2$ Jahren.
b) Von 2 bis $8\,^1/_2$ Jahren.
c) Von 9 bis 14 Jahren.

Einzelne Hunde wurden oft 2 bis 3 mal, jedoch stets an verschiedenen Tagen, in der angegebenen Weise untersucht.

I. Gruppe. Hunde von 3 Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren.

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
1	Leonberger 3 Monate	Ikterus, Gastroenteritis haemorrhagica	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,9	38,5	16,0	72	Appetitstörung, blutige Diarrhoe
2	Langh. deutscher Vorstehhund 3 Monate	Geheilte Fraktur des Radius und der Ulna, vorn rechts	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,9	39,2	17,0	65	Appetit gut, innerlich gesund
3	Boxer 4 Monate	Staupe (Gastrointestinale Form)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,5	40,0	17,0	71	
4	Pinscher 4 Monate	Gastritis Konjunktivitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,0	39,1	17,0	71	
5	Schäferhund 5 Monate	Ikterus	gering warm, trocken	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,9	40,8	16,0	74	Appetit schlecht, besteht auch gleichz. ein krustöses Ekzem des Nasenspiegels
6	Zwergspitz 6 Monate	Contusio medullae spinalis	etwas warm, etwas feucht, leicht glänz.	wärmer als Planum nasale	30,5	38,9	19,5	62	Appetit und Stuhl normal
7	Zwergspitz 6 Monate	Contusio medullae spinalis	mäßig warm, feucht, gleichmäßig glänz.	etwas wärmer als der Nasenspiegel	31,1	38,9	15,0	63	Appetit und Stuhl nicht abweichend
8	Foxterrier 6 Monate	Hundestaupe, Gastroenteritis, Rhinitis	ziemlich kühl, feucht Dorsal trocken und nicht glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	39,9	15,0	76	Es besteht bilateraler seröser Ausfluß
9	Boxer 6 Monate	Tendovaginitis chronica, rechts vorn	etwas kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,2	39,0	15,9	75	Appetit und Defäkation gut
10	Deutsch. Vorstehhund, 6 Monate	Fraktur beider Ellenbogengelenke	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,1	39,0	14,2	63	Appetit u. Defäkation nicht abnorm
11	Irischer Setter 6 Monate	Intrakapsuläre Frakt. d. Ellenbogengelenke	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,4	39,2	12,0	67	Appetit u. Defäkation nicht abnorm
12	Zughund 6 Monate	Staupe, Purulente Rhinitis, Pleuro pneumonie	mäßig kühl, etwas trocken, schuppig	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,6	40,1	11,0	54	
13	Holländ. Schäferhund, 7 Monate	Nervöse Form der Staupe, Enteritis	etwas kühl, trocken, mit Krusten bedeckt	etwas kühler als der Nasenspiegel	22,1	39,2	16,0	52	Appetit schlecht, Diarrhoe, Ekzem des Nasenspiegels
14	Deutsche Dogge 7 Monate	Fraktur des Hüftgelenkes	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,1	39,0	15,0	52	
15	Holländischer [illegible]	Nervöse Form der Staupe, Rhinitis und	mäßig warm, trocken, glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	28,1	39,5	15,4	65	Beiderseitiger seröser [illegible]

	... 7 Monate	Staupe, Enteritis	... zwischen warm u. kühl, zieml. trocken, mit Krusten bedeckt	... der Nasenspiegel					... Diarrhoe
17	Holländischer Schäferhund 7 Monate	Nervöse Form der Staupe, Enteritis	in geringem Grade kühl, etwas trocken, am dorsalen Teil des Nasenspieg. Ekzem	wärmer als der Nasenspiegel	22,9	40,0	15,4	68	Appetit gut, Diarrhoe
18	Zughund 7 Monate	Staupe Rhinitis catarrhalis	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	?	39,4	18,0	80	Die Temperatur d. Nasenspiegels war infolge heftigen Sträubens d. Hundes nicht genau zu messen.
19	Dobermann-Pinscher 8 Monate	Fraktur der Fibia	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	39,3	14,5	78	Appetit gut, Defäkation normal
20	Dobermann-Pinscher 8 Monate	Fraktur der Fibia	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	39,0	14,0	60	Appetit u. Defäkation normal
21	Deutsche Dogge 9 Monate	Acariasis (Demodikosis)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,5	38,5	15,9	59	Bilateraler seröser Nasenausfluß. Appetit und Defäkation normal
22	Deutsche Dogge 9 Monate	Acariasis (Demodikosis)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,3	38,9	16,8	69	Appetit gut, Defäkation normal
23	Boxer 9 Monate	Dermoid der Hornhaut	in geringem Grade kühl, trocken, wenig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,3	39,2	15,8	75	Es besteht Ekzem des Planum nasale
24	Boxer 9 Monate	Dermoid der Hornhaut	in sehr geringem Grade kühl, trocken, nicht stark glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,9	39,1	18,0	61	Appetit u. Defäkation normal
25	Zughund 9 Monate	Fraktur eines Lendenwirbels	warm, trocken, mit Schuppen bedeckt	Nahezu ebenso warm wie der Nasenspiegel	34,0	38,0	15,0	60	Appetit ziemlich gut
26	Zughund 9 Monate	Contusio medullae spinalis (lumbalis)	etwas warm, trocken, glanzlos	Beinahe so warm wie der Nasenspiegel	32,6	38,9	15,0	72	Appetit gut, Defäkation normal
27	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites Hepatitis	kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,5	39,8	14,8	60	Appetit schlecht. Es besteht leichte Diarrhoe Seröser bilateraler Nasenausfluß
28	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites	mäßig kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,3	39,6	16,2	54	27/31 ist stets derselbe Hund, Appetit schlecht
29	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,2	39,4	14,0	83	Im Freien bei diffusem Tageslicht, es besteht in geringem Grade Diarrhoe
30	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	39,6	17,0	75	Appetit gering, bilateraler Nasenausfluß

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
31	Barsoi 10 Monate	Hydrops ascites	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,8	40,0	23,8	62	Appetit mäßig, vor der Untersuchung wird der Hund 5 Minuten lang in Sonne gehalten
32	Irischer Setter 12 Monate	Papillome in der Maulhöhle	kühl, mäßig feucht, nicht glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	29,0	39,0	17,5	63	Appetit und Defäkation normal, am After geringes Ekzem, ebenso am Nasensp.
33	Griffon bruxellois 12 Monate	Myelitis spinalis (Pars lumbalis)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,8	14,5	63	Geringer Appetit
34	Dachshund 12 Monate	Contusio am Carpal-Gelenk	kühl, feucht, in der Mitte d. Plan. nasale weniger pigmentiert	wärmer als der Nasenspiegel, aber doch kühl	19,0	39,0	19,0	37	Appetit u. Defäkation normal
35	Windhund 12 Monate	Periarthritis und Ostitis am l. Vorbein	kühl, trocken	kühl, aber wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,8	14,0	35	Appetit und Defäkation normal, 34-37 ist derselbe Hund, die Befunde wurden an verschiedenen Tagen notiert
36	Windhund 12 Monate	Periarthritis und Ostitis am l. Vorbein	kühl, trocken	etwas wärmer als der Nasensgiegel	17,0	38,6	15,1	44,5	Es besteht bilateraler seröser Nasenausfluß
37	Windhund 12 Monate	Periarthritis am linken Vorbein	kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,2	15,9	47,5	
38	Windhund 12 Monate	Periarthritis chronica am l. Vorbein	kühl, trocken, matt (glanzlos)	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,5	38,2	18,0	44	
39	Dobermann-Pinscher, 12 Mon.	Spastische Paraplegie der hint. Extremitäten	mäßig kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,8	14,0	75	Appetit u. Defäkation normal
40	Dobermann-Pinscher, 12 Mon.	Paraplegia spastica der hint. Extremitäten	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,1	39,0	14,1	64	Bilateraler seröser Nasenausfluß
41	Bernhardiner 12 Monate	Paraparesis d. Nachhand, Ekzema, Colpitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,4	38,2	12,0	62	Bilateraler seröser Nasenausfluß
42	Airdaleterrier 12 Monate	Schußwunden am Thorax	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	38,9	18,8	55	Appetit schlecht, bilateral. seröser Nasenausfluß
43	Barsoi 12 Monate	Hydrops Ascites	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,3	39,1	—	76	Warmer Tag, Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
44	Barsoi 12 Monate	Hydrops Ascites Enteritis catarrhalis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,6	39,0	14,8	77	
45	Dobermann-Pinscher 12 Monate	Staupe (nervöse Form)	an der Grenze zwischen kühl und warm, beinahe trocken, etwas glänzend	Beinahe so als Temperatur des Nasenspiegels	28,3	39,4	17,5	82	Hund setzt sich bei der Untersuchung etwas zur Wehr [illegible]

									Nasenausfluß
47	Dobermann-Pinscher 12 Monate	Rhinitis purulenta	in geringem Grade kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,9	38,0	17,4	50	Bilateraler purulenter Nasenausfluß
48	Irischer Setter 13 Monate	Nervöse Staupe Rhinitis catarrh.	in geringem Grade kühl, feucht, ziemlich ganzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,8	39,0	15,1	51	Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
49	Irischer Setter 13 Monate	Staupe, nervöse Form	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,8	38,2	13,1	60	Appetit u. Defäkation normal
50	Spaniel 13 Monate	Keratitis	in sehr geringem Grade kühl, trocken, schuppig, glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,0	38,8	16,0	57	Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
51	Irischer Setter 14 Monate	Nervöse Staupe Otitis	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,1	16,0	63	Allgemeinbefinden sonst nicht gestört, bilateraler seröser Nasenausfluß
52	Irischer Setter 14 Monate	Staupe (Nervöse Form)	etwas kühl, feucht, matt und glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	39,0	16,9	62	Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
53	Dachshund $1^1/_2$ Jahre	Laryngitis, Rhinitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	38,7	17,6	49	Keine Appetit- und Defäkationsstörung, bilateraler seröser Nasenausfluß
54	Windhund $1^1/_2$ Jahre	Sarcoptesräude	in sehr geringem Grade kühl, ziemlich trocken, matt	etwas kühler als der Nasenspiegel	24,6	39,0	17,0	57	Allgemeinbefinden gut, Leichter seröser, bilateraler Nasenausfluß
55	Dobermann-Pinscher $1^1/_2$ Jahre	Enteritis catarrh.	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	17,4	39,0	11.2	76	Appetit gut
56	Deutsche Dogge $1^1/_2$ Jahre	Prolapsus vaginae	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	39,0	14,2	84	Appetit u. Defäkation normal
57	Dobermann-Pinscher $1^1/_2$ Jahre	Acariasis (Demodikosis)	ziemlich kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	39,2	18,0	67	Keine weiteren Störungen im Allgemeinbefinden
58	Bastard-Hund $1^1/_2$ Jahre	Wunde am Thorax	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,5	40,0	14,0	61	Appetit u. Defäkation normal
59	Spitzhund $1^1/_2$ Jahre	Fractur des Humerus (l. v.)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,4	38,8	20,4	58	Appetit u. Defäkation nicht gestört
60	Holländischer Schäferhund $1^1/_2$ Jahre	Rhinitis bilateralis catarrhalis Laryngotracheitis	in sehr geringem Grade kühl, trocken, etwas mit Kruste bedeckt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26.5	38,6	11,9	59	Bilateraler seröser Nasenausfluß
61	Fox-Terrier $1^1/_2$ Jahre	Myelitis spinalis	in sehr geringem Grade kühl, trocken, matt	ziemlich kühl	27,0	34,9	17,5	50	Zahl der Atemzüge 12 p. m., bilateraler, seröser Nasenausfluß

Bei der approximativen Bestimmung der Wärme des Nasenspiegels im Vergleich mit derjenigen der ausgeatmeten Luft, war in der Regel bei den Hunden von 3 Monaten bis $1^1/_2$ Jahr (54 Fälle von 61) die ausgeatmete Luft wärmer als der Nasenspiegel; dabei handelte es sich teils um nicht febrile Steigerungen der Körperinnentemperatur, teils um fieberhafte Erkrankungen (11 Fälle). Die Temperatur des Aufenthaltortes (schwankend zwischen 11° bis 23,8° C), war dabei ohne wesentlichen Einfluß, auch die relative Feuchtigkeit der Luft des Aufenthaltsraumes (schwankend zwischen 35—84 pCt.) beeinflußte den festgestellten Wärmeunterschied nicht.

In den 4 abweichenden Fällen ergab die annähernde Schätzung der Wärme des Planum nasale und der ausgeatmeten Luft 3 mal kaum einen Unterschied (Fälle 25, 26, 45), dabei betrug die Temperatur des trockenen Planum nasale 28,3° bis 34° C bei einer Körperinnentemperatur von 38, 38,9° und 39,4° C (letztere Körperwärme an der Grenze des Normalen), während die Temperatur des Aufenthaltsraumes zwischen 15 bis 17,5° C und der relative Feuchtigkeitsgrad der Luft im Aufenthaltsraum zwischen 60 und 82 pCt. schwankte.

In den 4 anderen Fällen (13, 16, 50, 54) konnte durch vergleichende Untersuchung die ausgeatmete Luft deutlich kühler als die des Planum nasale festgestellt werden. In allen diesen Fällen handelte es sich jedoch um entzündete Veränderungen mit teilweiser Krustenbildung auf dem Planum nasale im Verlauf einer verschiedengradigen Rhinitis. Wenngleich die gefundenen Temperaturen des dorsalen Planum nasale nur zwischen 22,1° C und 26° C schwankten, so ist dies hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben, daß infolge der Krustenbildung die Temperatur nicht so gut wie in den obgenannten 3 Fällen auf die Oberfläche weitergeleitet werden konnte. Die Körperinnentemperaturen waren nicht febril gesteigert (39,2, 38,9, 38,8, 39° C); von Collapstemperaturen war zweifellos nicht die Rede. Die Temperaturen des Aufenthaltraumes schwankten zwischen 16° und 18° C und der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft in dem betreffenden Raum zwischen 52 pCt. und 60 pCt.

Eine ausgesprochene Feuchtigkeit des Planum nasale, die gleichzeitig je nach ihrer Intensität mit dem Glanze desselben gepaart geht, war bei 37 Fällen vorhanden, während in 24 Fällen eine mehr oder minder große Trockenheit des Planum nasale zu konstatieren war. Im ersteren Fall wechselten die Temperaturen des Planum nasale zwischen 14,4° und 25° C, während die Körperinnen-

temperaturen sich zwischen 38,2° C und 40° C bewegten. In den Fällen von zweifellos gesteigerter Innenwärme (Fall 3 bei 4 Monate altem Boxer mit gastrointestinaler Form der Staupe 40°), Fall 29 bis 31, 10 Monate alter Barsoi mit Hepatitis und Ascites (39,6 bis 40° C), Fall 58 $1^1/_2$ jähriger Bastardhund mit Verwundung ohne weitere Störungen des Allgemeinbefindens (40° C), bei denen das Planum nasale trotzdem deutlich feucht und glänzend war, betrugen die Temperaturen des Aufenthaltsraumes bei 17° C bei 71 pCt. relat. Feuchtigkeit der Luft, 14 bis 23,8° bei 54 bis 83 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft und 17° C bei 41 pCt. relat. Luftfeuchtigkeit.

In den 24 Fällen, in denen der Nasenspiegel mehr oder weniger trocken war, handelte es sich in der Mehrzahl (15) um Ekzeme des Planum nasale in verschiedenem Grade, in der Regel bedingt durch bilaterale Rhinitis zum Teil mit (4 Fälle), zum Teil ohne bestimmt fieberhafte Steigerungen der Körperinnentemperatur. In einem Fall (61) war die Körperinnentemperatur subnormal (34,9° C), fühlte sich das Planum nasale kühl an und war bei gleichzeitigem bilateralen serösen Nasenausfluß trotzdem trocken, vor allem in dem dorsalen Teil. Die Körperinnentemperatur in diesen Fällen schwankte, abgesehen von Fall 61 mit subnormaler Temperatur, dabei zwischen 38,6° C und 40,8° C, die Temperatur der Aufenthaltsräume von 11° bis 18° C bei einem wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 35 bis 74 pCt. (meistens zwischen 55 bis 65 pCt. liegend). Die Trockenheit des Planum nasale ging einesteils gepaart mit erhöhtem Wärmegefühl und größtenteils erhöhter Temperatur desselben (bis zu 34° C); andernteils fühlte sich aber, trotz der trockenen Beschaffenheit des Planum nasale, dasselbe oft auch kühl an, wenngleich die Körperinnentemperatur febril gesteigert war. (Z. B. Fall 5: 40,8° C, Fall 12: 40,1° C). Vor allem in den Fällen, in denen die lokalen Entzündungen des Planum nasale fehlten (9 Fälle) und trotzdem eine mehr oder minder trockene Beschaffenheit des Nasenspiegels vorhanden war, betrug die Körperinnentemperatur 38,2° C bis 39,4° C, d. h. sie war im großen und ganzen nicht als fieberhaft gesteigert anzusehen. Dabei schwankte die Temperatur des Aufenthaltsortes zwischen 15° und 18° C, d. i. die Temperatur war niedriger als in den Fällen, in denen das Planum nasale feucht befunden wurde, während sich der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsortes zwischen 44 pCt. und 82 pCt. bewegte, im letzteren Falle demnach ziemlich hoch und trotzdem Trockenheit des Planum nasale vorhanden war.

II. Gruppe. Hunde von 2 bis $8^1/_2$ Jahren.

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. ° C	Temp. des Aufenthaltsortes ° C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
62	Foxterrier 2 Jahre	Wunde am Bauch	etwas warm, etwas feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	31,0	38,0	15,7	72	Appetit gut, Defäkation normal
63	Holländischer Schäferhund 2 Jahre	Fistel am Halse	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,2	38,8	17,0	70	Appetit gut, Defäkat. normal, Nasenspiegel unpigmentiert
64	Englischer Setter 2 Jahre	Ekzem	kühl, trocken, (ziemlich) glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,2	39,3	18,0	63	Appetit gut, Defäkation normal
65	Spitzhund 2 Jahre	Interdigitalekzem	In sehr geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,5	39,0	17,6	60	Bilateraler seröser Nasenausfluß
66	Rauhhaariger Fox-Terrier 2 Jahre	Contusio musculorum	kühl, trocken, matt	beinahe so kühl wie der Nasenspiegel	23,0	38,6	13,3	85	Appetit und Defäkation normal
67	Bastardhund 2 Jahre	Wunde am Thorax	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,5	38,9	14,0	62	Keine Allgemeinstörungen
68	Zughund 2 Jahre	Tumor mammae	kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,0	14,1	63	Allgemeinbefinden gut
69	Dachshund $2^1/_2$ Jahre	Rhinitis catarrhalis Laryngitis	etwas kühl	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	38,2	15,0	47	Appetit und Defäkation gut, bilateraler, seröser Nasenausfluß
70	Dachshund $2^1/_2$ Jahre	Rhinitis et Laryngitis catarrhalis	kühl, insbesondere dorsal, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,1	38,4	12,8	47	Bilateraler Nasenausfluß
71	Holländischer Schäferhund $2^1/_2$ Jahre	Laryngitis chronica	in sehr gerimgem Grade kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,5	39,2	15,2	60	Appetit gering
72	Holländischer Schäferhund $2^1/_2$ Jahre	Laryngitis catarrh. chronica	mäßig kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,7	38,9	18,0	58	Bilateraler seröser Nasenausfluß
73	Gordon-Setter $2^1/_2$ Jahre	Otitis externa. Ekzem. Conjunctivitis catarrh.	ziemlich kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	88,3	18,1	65	Appetit gering
74	Boxer $2^1/_2$ Jahre	Mastitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,7	39,3	17,2	72	Allgemeinbefinden nicht gestört, [illegible]
75	[illegible]	Hydrops Ascites	kühl, vor allem [illegible]	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,0	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

77	Zughund 3 Jahre	Neuritis nervi ischiadici bilateralis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,8	39,2	13,5	59	Appetit und Defäkation normal
78	Belgischer Schäferhund 3 Jahre	Laryngitis catarrh. chronica	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,9	39,0	14,1	74	
79	Deutscher Vorstehhund 3 Jahre	Dermoid auf der Cornea	in sehr geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	30,0	38,8	18,6	55	Einige Zeit in der Sonne, deshalb wahrscheinlich auch höhere Temperatur des Nasenspiegels
80	Deutscher Vorstehhund 3 Jahre	Hornhautdermoid	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	38,7	16,0	72	
81	Zughund 3 Jahre	Tendovaginitis chronica	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,8	21,0	75	Stark hechelnd, warmer Tag, keine weiteren Störungen im Allgemeinbefinden
82	Irischer Setter 3 Jahre	Laryngitis, Bronchitis, Rhinitis catarrhalis, Ekzem d. Nasenspieg.	warm, trocken, beinahe glanzlos	beinahe so warm als der Nasenspiegel	33,7	38,9	17,5	62	Bilateraler seröser Nasenausfluß
83	Irischer Setter 3 Jahre	Laryngitis infectiosa	warm, trocken, matt	warm, doch etwas weniger warm als der Nasenspiegel	34,8	39,9	15,2	51	Appetit gering, bilateraler seröser Nasenausfluß
84	Zughund 3 Jahre	Perichondritis	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,5	16,1	69	In den Stallabteilungen ist geheizt, leichter seröser Nasenausfluß, Appetit schlecht
85	Zughund 3 Jahre	Perichondritis Sarcoma thoracis	zieml. kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,9	39,6	20,0	60	
86	Boxer 3 Jahre	Prolapsus vaginae Gastroenteritis haemorrhagica	kühl, trocken, mit Krusten bedeckt	beinahe so kühl als der Nasenspiegel	18,0	34,5	21,0	40	Geringer hämorrhagischer Ausfluß aus der Nase, Hund ist moribund
87	Schottischer Collie 3 1/2 Jahre	Hydrops Ascites	warm, trocken	etwas kühler als der Nasenspiegel	32,9	37,7	10,0	40	Appetit schlecht. Diarrhoe, seröser Nasenausfluß. 2 Stund. vor Untersuchung 4 g Veronal zur schmerzlosen Tötung
88	Pinscher 3 1/2 Jahre	Partus abnormalis Gastroenteritis	ziemlich kühl, trocken, weniger glänzend	kühl, doch etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,3	30,0	14,5	88	Sehr geringer Appetit, moribund
89	Foxterrier 3 1/2 Jahre	Fraktur der Tibia	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,9	39,4	19,5	60	Keinerlei Allgemeinstörungen

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
90	Foxterrier 3 1/2 Jahre	Fraktur der Tibia (links)	kühl, feucht, glänzend	kühl, aber etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,1	38,3	17,4	65	Keine weiteren Allgemeinstörungen
91	Collie 4 Jahre	Fistel am Hals	In geringem Grade kühl, trocken, etwas matt	scheint kühler als der Nasenspiegel zu sein	28,0	38,6	17,5	69	Keine Appetits- und Defäkationsstörungen
92	Zughund 4 Jahre	Obesitas	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,0	38,0	16,0	58	Keine Störungen im Allgemeinbefinden
93	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Otitis externa	kühl, trocken, etwas matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	38,8	18,4	60	Allgemeinbefinden sonst nicht gestört
94	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Acariasis (Demodikosis) Enteritis	ziemlich kühl, trocken, matt, schuppig	etwas kühler als der Nasenspiegel	23,8	39,0	27,0	52	Appetit schlecht, Diarrhoe, bilateraler purulent. Nasenausfl.
95	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Otitis externa Ekzema plani nasalis	in geringem Grade kühl, trocken, schuppig, glanzlos	etwas kühler als der Nasenspiegel	22,0	38,3	15,9	64	Keine weiteren Allgemeinstörungen
96	Pinscher-Bastard 4 Jahre	Partus abnormalis	etwas kühl, trocken, ziemlich glanzlos	kühler als der Nasenspiegel	25,0	39,9	17,9	62	Appetit gut, Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
97	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Hämatoma cutis	ziemlich kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,7	39,0	14,2	87	Allgemeinbefinden gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
98	Black- und Tanterrier 4 Jahre	Contusio et commotio cerebri	etwas kühl, trocken, mäßig glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	26,6	35,0	17,1	64	Appetit aufgehoben, Defäkation schlecht
99	Bullterrier 4 Jahre	Nephritis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	kühler als der Nasenspiegel	22,0	35,0	21,8	75	Schlechter Ernährungszustand, kein Appetit, bilaterale Rhinitis
100	Bull-Dogge 4 Jahre	Lymphadenitis gland. mandibular.	ziemlich kühl, feucht etwas glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,0	38,8	16,0	64	Appetit gut, Hund ist bei der Untersuchung sehr aufgeregt
101	Langhaariger Deutsch. Vorstehhund 4 1/2 Jahre	Urocystitis	in sehr geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	30,0	38,5	14,0	62	Sehr nervöser Hund, Appetit und Stuhlgang normal
102	Langhaariger Deutsch. Vorsteh- [illegible]	Urocystitis	in sehr geringem Grade kühl, feucht, [illegible]	etwas wärmer als der Nasenspie[illegible]	32,8	38,8	17,6	51	Sonneneinwirkung [illegible]

104	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis Neuritis Nv. crurales	kühl, gleichmäßig feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel (mäßig kühl)	22,8	39,0	15,5	63	ausfluß (bil. Rhinitis) Appetit gut
105	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, v. a. cranial, Cranial feucht, Dorsal trocken	mäßig kühl, aber wärmer als der Nasenspiegel	19,0	39,0	19,0	37	Bilateraler seröser Nasenausfluß
106	Deutscher Schäferhund 5 Jahre	Sinusitis paranalis apostematosa	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,0	38,1	15,0	58	Keine weiteren Allgemeinstörungen
107	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,8	38,9	14,2	46	Diarrhoe
108	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, insbesondere cranial feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,0	38,8	16,1	47	Bilateraler seröser Nasenausfluß
109	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,9	39,9	17,0	45	Seröser bilateraler Nasenausfluß
110	Zughund 5 Jahre	Vulnus l. in der Schenkelstrecke	warm, etwas trocken, matt	wärmer als der Nasenspiegel	30,3	38,6	16,0	63	Keine weiteren Abweichungen, bilateraler seröser Nasenausfluß
111	Zughund 5 Jahre	Vulnus links in der Schenkelstrecke	in geringem Grade warm, etwas trocken, matt	wärmer als der Nasenspiegel	29,0	39,0	16,9	62	Futteraufnahme gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
112	Zughund 5 Jahre	Vulnus links in der Schenkelstrecke	kühl, feucht, cranial glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	38,9	17,9	49	Allgemeinbefinden gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
113	Schottischer Schäferhund 5 Jahre	Sarcome in der Vagina	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,1	38,9	16,1	67	Keine weiteren Allgemeinstörungen, bilateraler geringgradiger seröser Nasenausfluß
114	Bastard-Dachshund 5 Jahre	Paralyse d. Nachhand Hämaturie. Urocystit. haemorrhagica	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	38,1	14,0	60	Appetit gut, Defäkation verzögert
115	Spaniel 5 Jahre	Tumor am linken Oberschenkel	etwas kühl, trocken, schuppig, glanzlos	kühl, etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,9	38,8	18,8	55	Keine weiteren Allgemeinstörungen, seröser bilateraler Nasenausfluß, Ekzem des Nasenspiegels
116	Schottischer Schäferhund 5 Jahre	Obstipatio	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,1	38,5	16,0	73	Appetit schlecht, geringer seröser Nasenausfluß

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
117	Schottischer Schäferhund 5 Jahre	Coprostase	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,0	38,2	20,0	75	Appetit gut
118	Zughund 5 Jahre	Gonitis dextra	ziemlich kühl, ziemlich feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,8	39,2	11,8	75	Keine weiteren Allgemeinstörungen
119	Dachshund 5 Jahre	Hernia inguinalis 3 Tage nach Operation	kühl, feucht, glänzend	wärmer als der Nasenspiegel	23,4	39,1	13,6	84	Appetit und Defäkation normal
120	Zwerg-Spitz 5 Jahre	Tumor mammae	warm, feucht, glänzend	kühler als der Nasenspiegel	30,2	38,9	20,4	56	Keine Allgemeinstörungen
121	Zwerg-Spitz 5 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	warm, feucht, glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	32,3	38,6	17,5	66	Hechelt bei Untersuchung, Appetit gut
122	Zwerg-Spitz 5 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	warm, trocken, glänzend	gleich warm wie der Nasenspiegel	32,0	38,7	17,5	52	Keine Störungen im Allgemeinbefinden, bilateraler seröser Nasenausfluß
123	Dachshund 5 Jahre	Gastroenteritis catarrhalis	kühl, trocken, etwas glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	16,5	34,3	15,8	43	Bilateraler seröser Nasenausfluß
124	Foxterrier 5½ Jahre	Fraktur des linken Femur	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,5	39,1	16,0	74	ohne Allgemeinstörungen
125	Irischer Setter 5½ Jahre	Tumor mammae	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	39,0	15,2	58	Keine Allgemeinstörungen, bilateraler, seröser Nasenausfluß
126	Bull-Dogge 5½ Jahre	Omarthritis sinistr.	in geringem Grade kühl, trocken, mäßig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,8	38,8	17,5	61	Keine weiteren Allgemeinstörungen
127	Zughund 6 Jahre	Rhinitis purulenta	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	22,9	39,3	12,0	61	Diarrhoe
128	Deutscher Vorstehhund 6 Jahre	Hernia inguinalis (einige Tage nach Operation)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,2	39,6	20,0	77	Appetit gering, sonst keine weiteren Allgemeinstörungen
129	Zughund 6 Jahre	Zur Untersuchung	kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	38,5	14,5	85	Keinen Appetit
130	Deutscher Vorstehhund 6 Jahre	Haematoma cutis (regio sacralis)	ziemlich kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,9	14,0	63	Appetit gering, bilateraler seröser Nasenausfluß
[illegible]	[illegible]	Haematoma cutis (regio sacralis)	ziemlich kühl, trocken, glänzend	weniger [illegible]	25,0	39,0	17,6	51	Geringer Appetit.

133	Irischer Setter 6 Jahre	Tumor mammae	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,7	15,5	73	Keine weiteren Allgemeinstörungen, am dorsalen Planum nasale, squamöses Ekzem
134	Deutscher Schäferhund 6 Jahre	Analdrüsenabzess	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	17,0	38,6	12,0	67	Keine weiteren Allgemeinstörungen
135	Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Papillome an Unterlippe und Zunge	kühl, speziell cranial, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,4	38,4	16,4	63	Keine Allgemeinstörungen
136	Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Papillome an Unterlippe und Zunge (nach Operation)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,7	16,1	57	Appetit gut
137	Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Papillome an Unterlippe und Zunge (nach Operation)	gering kühl, dorsal krustös, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,9	17,1	55	Bilateraler seröser Nasenausfluß
138	Leonberger Bastard 7 Jahre	Laryngobronchitis	warm, trocken, krustös, matt	etwas kühler als der Nasenspiegel	31,5	39,0	14,5	62	Appetit gering, Defäkation erschwert, krustöses Ekzem am Nasenspiegel
139	Leonberger Bastard 7 Jahre	Laryngobronchitis	warm, trocken, matt	etwas kühler als der Nasenspiegel	32,0	38,9	18,5	55	Geringer Appetit, Defäkation erschwert, krustöses Ekzem am Planum nasale
140	Zughund 7 Jahre	Bronchitis	gering kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,1	38,4	18,8	55	Appetit gut, krustöses Ekzem des Nasenspiegels
141	Zwergdachshund 7 Jahre	Parese der Nachhand	gering kühl, dorsal trocken, cranial feucht, leicht glänzd.	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,0	14,0	89	Keine weiteren Allgemeinstörungen, bilateraler seröser Nasenausfluß
142	Langh. Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Diabetes mellitus	warm, trocken, weniger glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	31,2	39,0	18,1	62	
143	Pudel 7 Jahre	Gastroenteritis Struma carcinomatodes	gering kühl, trocken, matt	ziemlich kühl, doch etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	37,4	16,0	60	Bilateraler purulenter Nasenausfluß
144	Dachshund $7^1/_2$ Jahre	Tumor mammae	kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	38,5	11,5	60	Geringer Appetit

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
145	Pudel 7 1/2 Jahre	Sarcoma testis (10 Tage nach Operat.)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,8	13,2	63	Keine weiteren Allgemeinstörungen
146	Deutscher Vorstehhund 7 1/2 Jahre	Tumor cutis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,2	14,2	85	Keine Allgemeinstörungen
147	Irischer Setter 7 1/2 Jahre	Carcinoma mammae	ziemlich kühl, trocken, wenig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,0	18,0	62	Raum geheizt, Appetit und Defäkation gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
148	Irischer Setter 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	in sehr gering. Grade kühl, mäßig feucht, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	29,0	39,0	17,5	63	Raum geheizt, abgesehen von einem squamösen Ekzem am Planum nasale, keine weiteren Allgemeinstörungen
149	Irischer Setter 8 Jahre	Tumor mammae (14 Tage nach Operation)	mäßig kühl, trocken, leicht glänzend	kühl	22,0	39,2	14,0	65	Keine weiteren Allgemeinstörungen
150	Irischer Setter 8 Jahre	Hydrops Ascites	in sehr geringem Grade kühl, trocken, etwas glänzend	kühler als der Nasenspiegel	26,0	38,5	15,5	39	Appetit gut, squamöses Ekzem des Planum nasale, seröser, bilateraler Nasenausfluß
151	Irischer Setter 8 Jahre	Tumor mammae	mäßig kühl, trocken, weniger glänzend	ebenso kühl als der Nasenspiegel	22,1	38,8	12,0	47	Keine Allgemeinstörungen
152	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,5	38,6	14,9	69	Bilateraler seröser Nasenausfluß, Appetit und Defäkation normal
153	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,2	38,8	15,0	60	Keine Allgemeinstörungen
154	Spitzbastard 8 Jahre	Laryngitis	etwas kühl, feucht, glänzend	kühler als Planum nasale	30,0	38,3	15,0	59	Geringer Appetit, bilateraler seröser Nasenausfluß, Planum nasale
155	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	38,1	13,4	67	Nur gering pigmentiert keine weiteren Allgemeinstörungen, bilateraler seröser Nasenausfluß
[illegible]	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,1	16,0	68	übrigens gesund, bilater. seröser Nasenausfluß
[illegible]	Pinscher	Versuchshund,	kühl, feucht, [illegible]	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,2	[illegible]	[illegible]	57	Keine [illegible] im

			matt						
159	Neufundländer 8 Jahre	Indigestio	ziemlich kühl, feucht, glänzend	wenig kühl, wärmer als der Nasenspiegel	28,0	39,4	20,0	77	Warmer Tag. 29. April 13, geringer Appetit, geringer seröser Nasenausfluß
160	Zughund 8 Jahre	Tumor cutis	kühl, trocken, krustös	wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,2	11,2	76	Appetit und Defäkation normal, seröser bilateraler Nasenausfluß
161	Zughund 8 Jahre	zur Untersuchung	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,8	39,2	11,8	75	Keine Allgemeinstörungen
162	Zughund 8 Jahr	Tumor mammae	kühl, cranial feucht, dorsal trocken	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,0	38,2	14,2	80	Appetit u. Defäkation normal
163	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (8 Tage nach Operation)	kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,8	38,2	17,0	75	Abgesehen von geringem serösem Nasenausfluß keine weiteren Allgemeinstörungen
164	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (14 Tage nach Operation)	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,3	38,8	23,8	62	geringgradiger seröser Nasenausfluß
165	Deutscher Vorstehhund 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	kühl, feucht glänzend	wärmer als der Nasenspiegel	19,7	39,0	14,4	82	Keine weiteren Allgemeinstörungen
166	Zughund 8 Jahre	Nephritis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	38,5	17,6	71	Seröser bilateraler Nasenausfluß
167	Maltheserhündchen 8 Jahre	Pachymeningitis	In geringem Grade kühl, trocken, etwas glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	25,1	39,0	15,9	75	Seröser bilateraler Nasenausfluß. Appetit gut. Defäkation erschwert
168	Bernhardiner 8 Jahre	Paralysis nervi radialis dextr.	In geringem Grade warm, trocken, wenig glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	30,9	39,4	18,8	48	Keine weiteren Allgemeinstörungen
169	Pinscher 8 Jahre	Urolithiasis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,8	38,8	17,5	65	Appetit gut
170	Deutscher Vorstehhund $8^1/_2$ Jahre	Coprostasis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	kühler als der Nasenspiegel	22,2	38,1	15,2	58	Bilateraler seröser Nasenausfluß
171	Deutscher Vorstehhund $8^1/_2$ Jahre	Enteritis	kühl, trocken, mäßig glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	19,0	38,0	12,9	58	

Bei der approximativen Bestimmung der Wärme des Nasenspiegels im Vergleich mit derjenigen der ausgeatmeten Luft sehen wir bei den Hunden von 2 bis $8^1/_2$ Jahren in der Regel (81 Fälle von 110), die ausgeatmete Luft wärmer als den Nasenspiel; dabei handelte es sich teils um nicht febrile Steigerungen der Körperinnentemperatur, teils um fieberhafte Erkrankungen (9 Fälle), teils um subnormale Körperinnentemperatur (3 Fälle). Die Temperatur des Aufenthaltortes (schwankend zwischen 11,2° bis 23,8° C) war dabei ohne wesentlichen Einfluß, auch die relative Feuchtigkeit der Luft des Aufenthaltsraumens (variierend zwischen 37 bis 89 pCt.) beeinflußte den festgestellten Wärmeunterschied nicht.

In den 29 abweichenden Fällen ergab die annäherende Schätzung der Wärme des Planum nasale und der ausgeatmeten Luft einmal einen Unterschied (Fall 122), dabei betrug die Temperatur des trockenen Planum nasale 32° C, bei einer Körperinnentemperatur von 38,7° C, während die Temperatur des Aufenthaltsortes 17,5° C und der relative Feuchtigkeitsgrad der Luft im Aufenthaltsraume 52 pCt. betrug; 4 mal kaum eine Differenz (Fälle 66,82, 83,86); dabei betrug die Temperatur des trockenen Planum nasale 23°, 33,7°, 34,8°, 18° C, bei einer Körperinnentemperatur von 38,6°, 38,9°, 39,9° (Fieber), 34,5° C (Kollapstemperatur), während die Temperatur des Aufenthaltsraumes 13,3° C, 14,5° C, 15,2° C und 21° C und der relative Feuchtigkeitsgrad der Luft im Aufenthaltsraum 85, 62, 51 und 40,2 pCt. betrug (also zwischen 40,2 pCt. und 85 pCt. schwankte).

In den 21 anderen Fällen (Fälle 87, 91, 94, 95, 96, 98, 99, 120, 121, 123, 127, 127, 138, 139, 142, 153, 154, 158, 167, 168, 170, 171) konnte durch vergleichende Untersuchung die ausgeatmete Luft deutlich kühler als die des Planum nasale festgestellt werden. In beinahe allen diesen Fällen handelte es sich jedoch um trockene, warme Nasenspiegel oder entzündliche Veränderungen mit teilweiser Krustenbildung auf dem Planum nasale im Verlauf einer verschiedengradigen Rhinitis; bei Nr. 170 war der Nasenspiegel ziemlich kühl und feucht, bestand seröser Nasenausfluß; bei Nr. 171 war der Nasenspiegel kühl, aber trocken. Die Körperinnentemperaturen waren in zwei Fällen febril gesteigert (39,9° C und 39,4° C), in vier Fällen bestanden zu niedrige oder Kollapstemperaturen (37,7, 36, 35, 34,3° pCt.)

Die Temperaturen des Aufenthaltsraumes schwankten aber zwischen 10 bis 29° C und der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft in dem betreffenden Raum zwischen 39 und 45 pCt.

Eine ausgeprochene Feuchtigkeit des Planum nasale, die gleichzeitig je nach ihrer Intensivität mit dem Glanze desselben gepaart geht, war bei 59 Fällen vorhanden, während in 50 Fällen eine mehr oder minder große Trockenheit des Planum nasale zu konstatieren war. Im ersteren Fall wechselten die Temperaturen des Planum nasale zwischen 14° und 32,8° C, während die Körperinnentemperaturen sich zwischen 35° C und 40° C bewegten.

In den Fällen von zweifellos gesteigerter Innenwärme Fall 44 bei 2½ Jahre altem Boxer (39,3° C), Fall 89 bei 3½ jährigem Foxterrier (39,4° C), Fall 109 bei 5 jährigem Zughund (39,9° C), Fall 129 bei 6 jährigem Zughund (39,3° C), Fall 128 bei 6 jährigem Deutschen Vorstehhund (39,6° C), Fall 132 bei 6 jährigem Pinscher (40° C), Fall 159 bei 8 jährigem Neufundländer (39,4° C), bei denen das Planum nasale trotzdem deutlich feucht und glänzend war, betrugen die entsprechenden Temperaturen des Aufenthaltsraumes 17,2° C bei 72 pCt. relativer Feuchtigkeit der Luft, 19,5° C bei 60 pCt. relativem Feuehtigkeitsgrad der Luft, 17° C bei 45 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 12° C bei 61 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 20° C bei 77 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 13,5° C bei 84 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 20° C bei 77 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In zwei Fällen (74 und 99) war die Körperinnentemperatur subnormal (36° und 35° C), und die Temperaturen des Aufenthaltsraumes betrugen 15,2° C bei 47 pCt. Feuchtigkeitsgrad der Luft und 21,8° C bei 75 pCt. Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In den 53 Fällen, in denen der Nasenspiegel mehr oder weniger trocken war, handelte es sich in 13 Fällen um ein Ekzem des Planum nasale in verschiedenem Grade, in der Regel bedingt durch eine bilaterale Rhinitis ohne bestimmte fieberhafte Steigerungen der Körperinnentemperatur. In einem Fall (86) war die Körperinnentemperatur subnormal (34,5° C), fühlte sich das Planum kühl an und war bei gleichzeitigem bilateralen hämorrhagischen Nasenausfluß trotzdem trocken, vor allem in dem dorsalen Teil. Die Körperinnentemperatur schwankte in diesen Fällen, abgesehen von Fall 86 mit subnormaler Temperatur, dabei zwischen 38,3° C und 39,1° C, die Temperatur der Aufenthaltsräume zwischen 13,1° bis 27° C, bei einem wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 39 bis 82 pCt.

Die Trockenheit des Planum nasale ging einesteils gepaart mit erhöhtem Wärmegefühl und größtenteils erhöhter Temperatur

III. Gruppe. Hunde von 9 bis 14 Jahren.

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
172	Irischer Setter 9 Jahre	Tumor mammae	in sehr geringem Grade kühl, ekzem. schuppig, glanzlos	kühler als der Nasenspiegel	30,0	38,3	15,0	59	Keine weiteren Allgemeinstörungen, etwas seröses Nasendejekt, geringes squamöses Ekzem am Planum nasale
173	Dachshund 9 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	in geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,9	39,0	13,1	60	Bilateraler, seröser Nasenausfluß, Appetit gut
174	Pudel 9 Jahre	Orchitis	kühl, trocken, wenig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	39,0	17,2	62	Appetit und Defäkation lassen zu wünschen übrig
175	Pudel 9 Jahre	Sarcoma testis (8 Tage nach Operation)	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	39,2	19,4	57	Geringer Appetit, bilater. seröses Nasendejekt
176	Collie 9 Jahre	Coprostasis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,5	38,4	13,6	84	Appetit gut
177	Foxterrier 9 Jahre	Rhinitis et Bronchitis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,7	38,7	20,5	58	Appetit gut
178	Englischer Windhund 9 Jahre	Hernia perinealis	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,7	38,3	17,0	54	Appetit mäßig, bilaterales, seröses Nasendejekt
179	Deutscher Vorstehhund 9 Jahre	Tumor mammae	ziemlich kühl, trocken, matt	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	38,6	18,0	50	Keine weiteren Allgemeinstörungen, bilaterales seröses Nasendejekt
180	Pinscher 9 Jahre	Hernia inguinalis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,3	38,1	16,0	70	Uebrigens gesund
181	Deutscher Vorstehhund 10 Jahre	Hernia perinealis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,2	38,6	14,0	59	Etwas Diarrhoe
182	Pinscher 10 Jahre	Abzess in der Ellbogengegend	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,3	15,8	56	Keine weiteren Allgemeinstörungen

	Vorstehhund 10 Jahre	(einige Tage nach Operation)	kühl, feucht, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	17,5	38,2	12,1	59	Keine weiteren Störungen, geringer, bilateraler, seröser Nasenausfluß
184	Bullterrier 10 Jahre	Otitis externa	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,2	38,0	18,5	61	Keine Allgemeinstörungen
185	Foxterrier 10 Jahre	Metritis catarrhalis purulenta	in geringem Grade kühl, trocken, wenig glänzend	kühler als der Nasenspiegel	26,0	39,0	16,5	58	Appetit schlecht, Diarrhoe
186	Foxterrier 10 Jahre	Endometritis purulenta	sehr wenig kühl, trocken, schuppig und glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	28,0	39,4	20,5	74	Diarrhoe, bilateraler, seröser Nasenausfluß, warmer Tag
187	Zughund 10 Jahre	Paralysis Nachhand	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,1	38,3	17,1	75	Geringes, seröses Nasendejekt, übrigens gesund
188	Zughund 10 Jahre	Paraplegie der Nachhand	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,2	39,0	23,8 in der Sonne	62	Appetit gut, bilateraler, seröser Nasenausfluß
189	Pinscher 10 Jahre	Abscessus subcutaneus	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,2	13,0	64	Keine weiteren Allgemeinstörungen
190	Langh. Deutscher Vorstehhund 12 Jahre	Mastitis	warm, feucht, glänzend	wärmer als der Nasenspiegel	34,4	40,0	16,0	67	Appetit gering, bilateraler, seröser Nasenausfluß
191	Pinscher 12 Jahre	Gastroenteritis catarrhalis	sehr gering kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	28,4	39,0	15,8	67	Bilaterales, seröses Nasendejekt
192	Foxterrier 12 Jahre	Gastroenteritis Endometritis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,8	37,3	15,5	69	Appetitlos, bilaterales, seröses Nasendejekt
193	Deutscher Vorstehhund 12 Jahre	Mastitis apostematosa	kühl, wenig trocken, schuppig	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,9	40,2	15,0	70	Geringe Freßlust
194	Deutscher Vorstehhund 12 Jahre	Mastitis apostematosa	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,9	39,0	14,0	59	Appetit schlecht
195	Pinscher 12 Jahre	Gastritis catarrhalis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,8	38,9	18,0	62	Geringer Appetit, bilater. seröser Nasenausfluß
196	Mops 14 Jahre	Tumor mammae	sehr gering kühl, feucht, glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	28,0	39,3	16,0	56	

desselben (bis zu 34,8 C) einher, andernteils fühlte sich aber trotz der trockenen Beschaffenheit des Planum nasale, dasselbe oft auch kühl an, wenngleich die Körperinnentemperatur febril gesteigert war. (Z. B. Fall 64: 39,3° C, Fall 84: 39,5° C, Fall 85: 39,6° C, Fall 96: 39,9° C). Vor allem in den Fällen, in denen die lokalen Entzündungen des Planum nasale fehlten (37 Fälle) und trotzdem eine mehr oder minder trockene Beschaffenheit des Nasenspiegels vorhanden war, betrug die Körperinnentemperatur 30° C bis 39,9° C, d. h. sie war im großen und ganzen nicht als fieberhaft gesteigert anzusehen (nur in 4 Fällen fieberhaft und in 4 Fällen subnormal). Dabei schwankte die Temperatur des Aufenthaltsortes zwischen 10° und 23,8° C (ein Fall), d. i. die Temperatur des Aufenthaltsraumes war im Durchschnitt niedriger als in den Fällen, in denen das Planum nasale feucht befunden wurde, während sich der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsortes zwischen 41 pCt. und 89 pCt. bewegte, im letzteren Fall demnach ziemlich hoch war und trotzdem Trockenheit des Planum nasale bestand. —

Bei der approximativen Bestimmung der Wärme des Nasenspiegels im Vergleich mit derjenigen der ausgeatmeten Luft sehen wir bei den Hunden von 9 bis 14 Jahren (III. Gruppe) (in 22 Fällen von 25) in der Regel die ausgeatmete Luft wärmer als den Nasenspiegel; dabei handelte es sich teils um nicht febrile Steigerungen der Körperinnentemperatur, teils um fieberhafte Erkrankungen (5 Fälle), teils um subnormale Körperinnentemperatur (1 Fall). Die Temperatur des Aufenthaltsortes (schwankend zwischen 12,1° und 23,8° C) war dabei ohne wesentlichen Einfluss, auch die relative Feuchtigkeit der Luft des Aufenthaltsraumes (variierend zwischen 50 und 84 pCt.) beeinflußte den festgestellten Wärmeunterschied nicht.

In den 3 anderen Fällen (Fälle 172, 185, 196) konnte durch vergleichende Untersuchung die ausgeatmete Luft deutlich kühler als die des Planum nasale festgestellt werden. In beinahe allen diesen Fällen handelte es sich jedoch um einen trockenen warmen Nasenspiegel oder entzündliche Veränderungen mit teilweiser Krustenbildung auf dem Planum nasale im Verlauf einer verschiedengradigen Rhinitis. Bei Nr. 172 war der Nasenspiegel in sehr geringem Grade kühl und trocken, bei gleichzeitig bestehendem serösen Nasendejekt. Im Fall 185 war der Nasenspiegel nur in geringem Grade kühl und trocken, in Fall 196 war der Nasenspiegel sehr gering kühl und feucht. Die Körperinnentemperatur war in dem letzteren Fall

leicht fieberhaft gesteigert (39,3° C). Die Temperaturen des Aufenthaltsraumes schwankten dabei zwischen 15° und 16,5° C und der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft in dem betreffenden Raum zwischen 56 und 59 pCt.

Eine ausgesprochene Feuchtigkeit des Planum nasale, die gleichzeitig je nach ihrer Intensität mit dem Glanze desselben gepaart geht, war bei 17 Fällen vorhanden (d. i. weitaus in der Mehrzahl der Fälle), während in 8 Fällen eine mehr oder minder große Trockenheit des Planum nasale zu konstatieren war. Im ersteren Fall wechselten die Temperaturen des Planum nasale zwischen 18,2° und 34,4° C., während die Körperinnentemperaturen sich zwischen 39,3° und 40° C bewegten. In den Fällen von zweifellos gesteigerter Innenwärme (Fall 190: 12 Jahre alter Vorstehhund (40° C), Fall 196: 14jähriger Mops (39,3° C), bei denen das Planum nasale trotzdem deutlich feucht und glänzend war, betrugen die jeweiligen Temperaturen des Aufenthaltsraumes 16° C bei 61 pCt. relativer Feuchtigkeit der Luft und 16° C bei 56 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In einem Fall (192) war die Körperinnentemperatur subnormal (37,3° C), und die Temperatur des Aufenthaltsraumes betrug 15,5° C bei 69 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In den 8 Fällen, in denen der Nasenspiegel mehr oder weniger trocken war, handelte es sich in 3 Fällen um Ekzem des Planum nasale in verschiedenem Grade, zum Teil mit (Fall 186 und 193), zum Teil ohne (Fall 172) bestimmt fieberhaften Steigerungen der Körperinnentemperatur. Die Körperinnentemperatur in diesen Fällen schwankte dabei zwischen 38,3° C und 40,2° C, die Temperatur der Aufenthaltsräume von 15° bis 20,5° C, bei einem wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 50 bis 74 pCt. Die Trockenheit des Planum nasale ging einesteils gepaart mit erhöhtem Wärmegefühl und größtenteils erhöhter Temperatur desselben (bis zu 30° C), anderenteils fühlte sich aber, trotz der trockenen Beschaffenheit des Planum nasale, dasselbe oft auch kühl an, wenngleich die Körperinnentemperaturen febril gesteigert waren (Fall 186: 39,4° C; Fall 193: 40,2° C). Vor allem in den Fällen, in denen die lokalen Entzündungen des Planum nasale fehlten (5 Fälle) und trotzdem eine mehr oder minder trockene Beschaffenheit des Nasenspiegels vorhanden war, betrug die Körperinnentemperatur 38,3° C bis 39,2° C, d. h. sie war im großen und ganzen nicht als fieberhaft gesteigert anzusehen.

Dabei schwankte die Temperatur des Aufenthaltsortes zwischen 16,5° C und 19,4° C, während sich der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsortes zwischen 50 und 52 pCt. hielt.

Aus diesen Untersuchungen ergeben sich folgende

Schlußfolgerungen.

Rasse und Alter, normale, subnormale oder **erhöhte Körperinnentemperaturen** stehen in keinem bestimmten Verhältnis zum Warm- oder Kühlsein, zur trockenen oder feuchten Beschaffenheit des Nasenspiegels des Hundes.

Im allgemeinen ist wohl das Planum nasale des Hundes, selbst in verschiedenen Krankheitsfällen und bei höherer Temperatur der Umgebung, kühl und feucht.

Die Krankheiten, die eine erhöhte Temperatur, verbunden mit größerer oder geringerer Trockenheit des Planum nasale bedingen, sind in der Regel rein örtliche Affektionen des Nasenspiegels (Ekzeme) oder der Nasenschleimhaut (Rhinitis). Es ist wohl anzunehmen, daß dabei Veränderungen in der Sekretion der lateralen Nasendrüsen im Spiele sind.

Die ausgeatmete Luft ist in der Regel wärmer als das Planum nasale, nur bei akuten lokalen Entzündungen der Haut des Nasenspiegels ist der Wärmeunterschied zwischen beiden oft sehr gering, manchmal ist dann der Nasenspiegel selbst wärmer als die ausgeatmete Luft; bei sehr niedriger Temperatur des Planum nasale wird die ausgeatmete Luft stets wärmer gefühlt. (Die mittlere Temperatur des Planum nasale beträgt 26 bis 27° C). Bei hoher Temperatur des Nasenspiegels (z. B. über 30° C) fühlt sich die ausgeatmete Luft in der Regel etwas weniger warm an.

Der Einfluß der Temperatur des Aufenthaltsortes auf die Temperatur des Planum nasale ist minimal, nur bei sehr hoher oder sehr niedriger Temperatur des Aufenthaltsortes ist entweder etwas Steigerung oder ein geringes Sinken der Temperatur des Planum nasale nachweisbar; die Feuchtigkeit des Planum nasale wird dadurch in der Regel nicht beeinflußt.

Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsraumes hat auf das größere oder geringere Feuchtsein des Planum

nasale keinen merklichen Einfluß, da bei höherem oder niedrigem Feuchtigkeitsgrad der Luft, sowohl ein trockner als feuchter Nasenspiegel vorkommen kann.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Heinrich Jakob, Vorstand der Klinik für kleine Haustiere und der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule Utrecht (Holland), meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die Gelegenheit, die er mir geboten hat, in seiner Abteilung zu arbeiten, für die Ueberlassung des Themas und das mir entgegengebrachte rege Interesse.

Literaturverzeichnis.

1) Boden, Vergleichende Messungen der Scheidentemperatur, Vorhauttemperatur und Hauttemperatur des Hundes im Verhältnis zur Mastdarmtemperatur dieses Tieres. Dresdner Hochschulbericht für 1906. S. 169. — 2) Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. S. 313. Berlin 1891. — 3) Dieselben, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. S. 412. Berlin 1912. — 4) Ellenberger und Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 2. Aufl. S. 119. Berlin 1901. — 5) Gylek, Jahresber. über die Leistungen a. d. Geb. der Vet.-Medizin. XXXI. Jahrg. (Jahr 1911). S. 215. — 6) Jakob, Lehrbuch der inneren Krankheiten des Hundes. 1913. — 7) Kormann, Ueber den Bau des Integuments der Regio narium und der Wand des Nasenvorhofes der Haussäugetiere, mit besonderer Berücksichtigung der daselbst vorkommenden Drüsen. Inaug.-Diss. Gießen 1906. — 8) Marek, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1912. — 9) Meyer, Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Histologie der lateralen Nasendrüse. Philos. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — 10) Trautmann, „Zur Frage der Herkunft des Nasenspiegelsekretes des Hundes“: Pflüger's Arch. f. d. Ges. Physiol. des Menschen u. d. Tiere. Bd. 142. Bonn 1911.

XIV.

Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Fakultät München.

Das geformte elastische Gewebe bei großen Säugern.

Von

Dr. **H. Demeter,**
Assistent.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Elastische Fasern, eingelagert dem „ungeformten" Bindegewebe, sowie als wesentlicher, wenn nicht hauptsächlichster Bestandteil des Interstitialgewebes, das fast alle Organe durchsetzt, finden sich bei allen Säugern. Dagegen ist das geformte elastische Gewebe, aus parallel gelagerten, dichtgefügten elastischen Fasern von beträchtlicher Stärke bestehend und elastische Platten und Stränge darstellend, nur im Besitz der großen Landtiere. Bei kleinen Tieren reicht der Tonus der Muskulatur aus, um das Gleichgewicht des Skelettes im Zustande der Ruhe herzustellen. Bei großen Tieren müßten stellenweise Muskeln in ständiger Funktion sein, um dies zu bewirken. Dies gilt besonders bezüglich der Errectores trunci bei langhalsigen Tieren mit verhältnismäßig schwerem Kopf.

Ferner kann das elastische Gewebe in Betracht kommen, um antagonistisch zu kräftigen Muskelmassen das Gleichgewicht herzustellen und in der Bewegung abwechselnd mit diesen Muskeln zu funktionieren. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die Arbeit „Zur vergleichenden Anatomie und Morphologie des Musculus obliquus abdominis externus und der Fascia flava" von Dr. W. Baumeier (Bibliotheca medica, Anatomie, Abteil. A, Heft 7 v. Roux 1908).

Die hier zu betrachtenden Bandapparate gehören zur erstgenannten Gruppe, wobei das elastische Gewebe der Schwerkraft entgegenwirkend die Muskulatur entlastet.

Das Nackenband (Ligamentum nuchae) unserer großen Haustiere hat einen ziemlich übereinstimmenden Bau. Beim Pferd wie bei den Wiederkäuern unterscheidet man einen paarigen, fingerdicken Nackenbandstrang, der vom Okzipitale zur Beule des Processus spinosus des

3. Brustwirbels zieht, um sich von hier bis zum letzten Lendenwirbel fortzusetzen, wobei jedoch die elastischen Fasern allmählich durch Bindegewebsfasern ersetzt werden. Ventralwärts verschmilzt er mit den fibrösen Interspinalbändern. Beim Rind vom 2., beim Pferd vom 4. Halswirbel an beginnt der Nackenbandstrang allmählich breiter zu werden und eine fast sagittal gestellte Platte zu bilden, die über dem 1. bis 5. Brustwirbel als Nackenbandkappe ihre größte Breite erreicht. Dieser kappenförmige Teil deckt die Schulter und inseriert sich an der Crista scapulae.

Die Nackenbandplatte, beim Pferd durchwegs paarig, entspringt mit immer schwächer werdenden Zacken vom 2. bis 7. Halswirbel und zieht zum Dornfortsatz des 2. und 3. Rückenwirbels, während der dorsale Rand durch den strangförmigen Teil begrenzt wird.

Beim Rind zerfällt die Nackenbandplatte in 2 durch eine mehr oder weniger große Lücke getrennte Teile. Der kraniale besteht aus 2 seitlichen, leicht voneinander trennbaren Platten, die vom 2., 3. und 4. Halswirbeldornfortsatz entspringen und jederseits ohne scharfe Grenze mit dem Nackenbandstrang ihrer Seite verschmelzen, während der kaudale, vom 5., 6. und 7. Halswirbeldornfortsatz entspringende Teil nur eine einzige Platte darstellt und sich im wesentlichen am kranialen Rande des Dornfortsatzes des 1. Brustwirbels inseriert, sich also nicht mit dem Nackenbandstrang vereinigt. Die zwischen beiden Teilen verbleibende Lücke enthält ausser Interstitialgewebe nur einzelne Bündel elastischer Fasern.

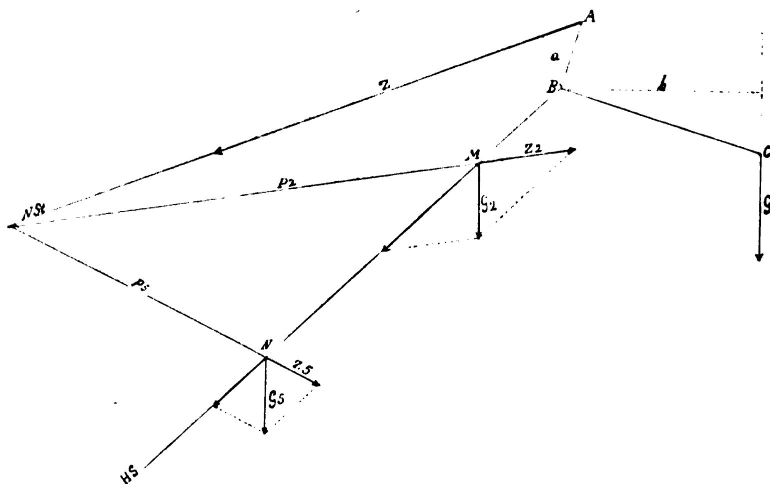
Es besteht also in den Insertionsverhältnissen des Nackenbandes zwischen Pferd und Hausrind kein in funktioneller Hinsicht in Betracht kommender Unterschied.

Den fixen Punkt bildet die höchste Stelle des Rückens; die Druckrichtung geht in der Achse der Dornfortsätze gegen die ersten Serratusrippen; der stärkste Abschnitt zieht zum Kopf; durch ihn allein würde seine Last getragen werden; dabei erlitt aber die Halswirbelsäule eine Lordosis, soweit dies die Processus articulares zuließen. Das verhindert der plattenförmige Teil des Nackenbandes, dessen einzelne Zacken vom 2. bis 7. Halswirbel Ursprung nehmen und an die ersten Rückenwirbel treten. Speziell beim Pferd wird durch letztere die schöne F-förmige Biegung der Halswirbelsäule bedingt. Der 1. Halswirbel bekommt keine Zacke der Nackenbandplatte, weil zwischen ihm und dem Epistropheus nur Drehbewegung, aber keine ventrale Flexion möglich ist (Ligamentum dentis internum).

Im Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik von Dr. H. Strasser 1913 ist durch Fig. 196 die Verteilung der Last des Kopfes und Halses auf die ersten Brustwirbeln dargestellt. Die Entfernung des Schwerpunktes S der versteift gedachten Masse des Kopfes und Halses vom 1. Brustwirbel ist dabei unberücksichtigt. Es ist, wie aus der Figur hervorgeht, die Länge des Halses ohne Einfluß auf die Größe der abdrehenden Kraft, solange die Zugrichtung des Nackenbandes dieselbe bleibt. Es erscheint zweckmäßig, die Spannungsverhältnisse bei mittlerer Kopf- und Halshaltung in Betracht zu ziehen, da bei gehobenem und gesenktem Kopf die Zugwirkungen der Muskeln in erster Linie zu berücksichtigen wären.

Aus Abb. 1 ist ersichtlich, daß die durch die Last des Kopfes auf den strangförmigen Teil des Nackenbandes ausgeübte Zugkraft $Z = G \frac{b}{a}$ nicht nur abhängig ist vom Gewicht des Kopfes G, sondern auch von

Abbildung 1.



HS = Halswirbelsäule, NST = Nackenbandstrang, A = dessen Insertion am Kopf, B = transversale Gelenkachse, C = Schwerpunkt des Kopfes, a = Kraftarm, b = Lastarm, Z = Zugleistung des NST, P_2 = Zacke zum 2. Halswirbel, M = dessen Schwerpunkt, G_2 = dessen Gewicht, Z_2 = Spannung in P_2, P_5 = Zacke zum 5. Halswirbel, N = dessen Schwerpunkt, G_5 = dessen Gewicht, Z_5 = Spannung in P_5.

der Entfernung dessen Schwerlinie und der Insertionsstelle des Nackenbandes von der transversalen Gelenkachse (BC und AB); ferner von der jeweiligen Streckstellung des Kopfes und dem Winkel, in welchem der Nackenbandstrang ansteigt.

Da beim Pferd AB etwa $^1/_3$ BC beträgt, so entfällt auf den Nackenbandstrang ein Mehrfaches des Kopfgewichtes.

Bei mittlerer Halsstellung fällt die Resultierende aus G und Z annähernd in die Richtung der Halswirbelsäule. Diese erleidet somit nur einen Druck in der Richtung ihrer Längsachse, aber keine ventral abdrehende Belastung.

Ferner ist durch Konstruktion ersichtlich, daß die Nackenbandplatte, die zum 5. Halswirbel tritt (P_5), einen geringeren Zug erleidet (Z_5), als die Zacke (P_2), welche zum 2. Halswirbel tritt (Z_2), bei gleichem Gewicht (g) der beiden Halswirbeln und ihrer Umgebung.

Daraus erklärt sich die Abnahme der Stärke der einzelnen Zacken in kaudaler Richtung.

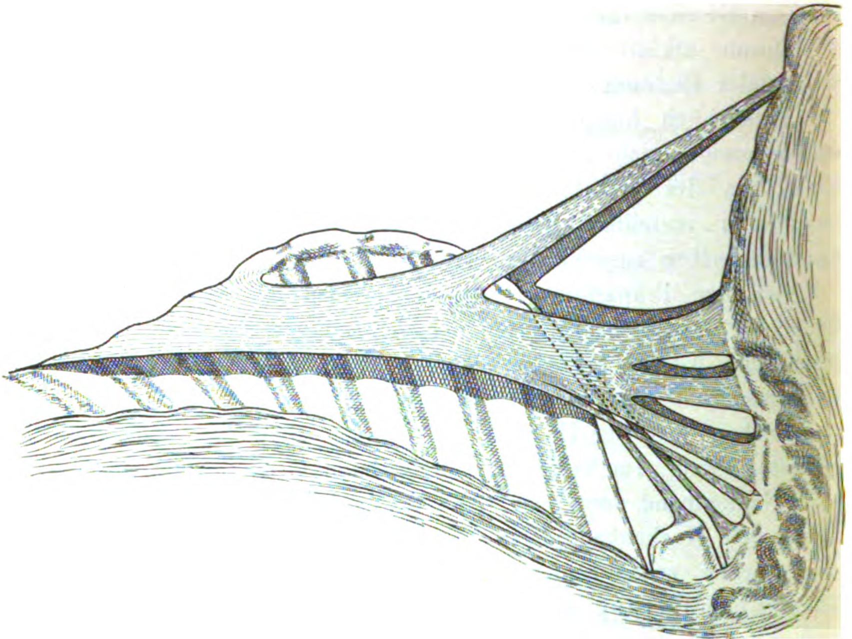
Tatsächlich haben die Nackenbandzacken nicht den ganzen Abscherungswiderstand zu leisten, sondern nur einen kleinen Teil desselben, da der grösste Teil der Last eines Wirbels durch die beim Pferd sehr vorteilhaft gelagerten Processus articulares bei schmalen Knorpelscheiben ausgeglichen wird.

Bei der Präparation eines männlichen Zebus, welches vom Münchener Zoologischen Garten der tierärztlichen Fakultät zur Sektion überbracht wurde, erwiesen sich die Verhältnisse des Nackenbandes als wesentlich verschieden von dem unserer großen Haustiere, was auch schon aus der Halsstellung und der Höhe des Widerristes zu vermuten war. Im Vergleich mit unseren Wiederkäuern lässt sich beim Nackenband vom Zebu (Abb. 2) ein beiderseitiger Nackenbandstrang wie Nackenbandplatte unterscheiden, die, nur vom lockeren Bindegewebe zusammengehalten, sich leicht trennen lassen. Der Nackenbandstrang nimmt wie beim Rind seinen Ursprung am Hinterhauptsbein und läuft auf jeder Seite als rundlicher Strang von der Dicke eines kleinen Fingers in ziemlich horizontaler Richtung kaudalwärts. Dabei verbreitet er sich gegen die Brustwirbeldornfortsätze zu und verschmilzt seitlich vom 2. Dornfortsatze mit der neben diesem Processus spinosus laufenden Nackenbandplatte. Somit erscheint der Nackenbandstrang gleichsam als dorsale Abzweigung der Nackenbandplatte.

Die Nackenbandplatte selbst nimmt beim Zebu mit einzelnen elastischen Platten am Kamm bzw. den Dornfortsätzen des 2. bis 5. Halswirbels Ursprung, bildet seitlich vom 1. Rückendornfortsatz eine einheitliche, 8 cm breite Platte, die sich alsbald, wie oben gesagt, mit dem strangförmigen Teil verbindet, um sich an den Beulen der Dorn-

fortsätze des 5. bis 8. Rückenwirbels zu inserieren. Vor und hinter dieser Insertion gehen die elastischen Fasern allmählich in das fibröse Ligamentum supraspinale über. Die Platte zieht bei mittlerer Halsstellung ziemlich parallel mit der Rückenwirbelsäule und läßt den 2. bis 5. Dornfortsatz ihren dorsalen Rand überragen. Dies tritt natürlich in höherem Grade ein, wenn der Hals gebeugt wird. Das kräftige fibröse Lig. supraspinale ist im Gegensatz zu unserem Haus-

Abbildung 2.



Nackenband eines Zebus.

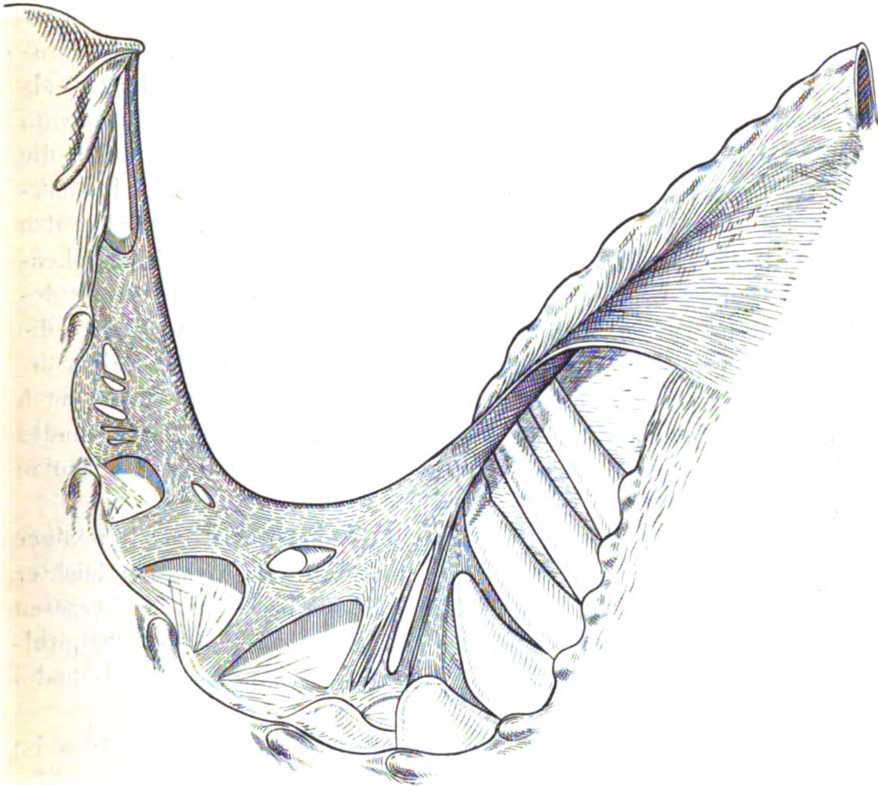
rind auch im Bereich des 1. bis 8. Rückenwirbels ein selbständiges Band, welches vom 1. Rückenwirbel ab 2 hintereinander gelegene elastische Züge zu den Dornfortsätzen des 6. und 7. Halswirbels schickt. Sie stellen den unpaarigen Teil der Nackenbandplatte dar. Eine Nackenbandkappe ist im Bereich des 5. bis 8. Rückenwirbels nur ganz schwach vertreten. (Auf der Zeichnung nicht sichtbar, da auch die davon überzogene Muskulatur entfernt ist.)

Beim Wisent dürften, nach dem Skelett zu schließen, ähnliche Verhältnisse des Nackenbandes vorliegen.

Ein weibliches Dromedar, ebenfalls aus dem Münchener Zoologischen Garten, zeigt folgende Verhältnisse des Nackenbandes (Abb. 3):

Der paarige, gut fingerstarke, am Okzipitale entspringende Strang überbrückt den Atlas und setzt sich als verdickter Rand des plattenförmigen Teiles kaudalwärts fort. Von den Kämmen bzw. Dornfort-

Abbildung 3.



Nackenband eines Dromedars.

sätzen des 2. bis 6. Halswirbels nehmen starke elastische Bandzüge Ursprung, die sich untereinander bogig verbinden und in ihrer Gesamtheit den plattenförmigen Teil des Nackenbandes darstellen. Zwischen und über den Bögen finden sich ovale Löcher. Außerdem ziehen starke elastische Züge als Zwischendornbänder von einem Wirbelkamm zum andern. Von dem kurzen Dornfortsatz des 7. Halswirbels zieht eine unpaare Platte zu den Dornfortsätzen der ersten 3 Rückenwirbeln,

um dann in das Lig. supraspinale überzugehen. Die Nackenbandplatte weist seitlich vom Dornfortsatz des 3. Rückenwirbels eine Drehung um 90° auf. Der mediale Rand der nun horizontal gestellten Platte steigt an den Dornfortsätzen an, während der laterale Rand vom 4. bis 5. Rückenwirbel an in den kappenförmigen Teil übergeht, der die Rückenstrecker umscheidet.

Zebu und Dromedar stimmen in ihren Abweichungen vom Pferd und Hausrind darin überein, daß das Nackenband nicht von der höchsten Stelle des Rückens seinen Ausgangspunkt nimmt. Die Dornfortsätze der kranialen Brustwirbel sind verhältnismäßig länger als bei unserem Hausrind. Dies kommt unter Vermittlung der Ligamenta interspinalia dem Abscherungswiderstand der betreffenden, durch die Halswirbelsäule einerseits und durch die kaudalen Brustwirbel anderseits belasteten und durch die Serratusrippen gestützten Wirbeln, also der Tragfähigkeit des Rückens zu gut. Die Insertion des Nackenbandes am Ende dieser langen Dornfortsätze würde die Breite des Halses bedeutend erhöhen und Beugebewegung erschweren. Durch die große Länge des Nackenbandes wird die Beweglichkeit des Halses erleichtert, was besonders beim Kamel ins Gewicht fällt. Es ist auch daran zu denken, daß die den dorsalen Rand des Nackenbandes überragenden Dornen dem Höcker des Zebus und Kamels als Stütze dienen.

Der strangförmige Teil ist beim Dromedar bedeutend weniger entwickelt und weniger selbständig, weil der Kopf nicht nur leichter ist als der des Pferdes oder Rindes, sondern auch einen viel kürzeren Lastarm besitzt. Die Schwerlinie liegt näher der Achse des Okzipitalgelenkes. (Am Pferdeschädel ist $AB : BC = 1 : 3$, am Kamelschädel $= 1 : 2$. Vgl. Abb. 1.)

Der dorsale Rand des Nackenbandes verläuft konkav. Dies ist bedingt durch die starken Halswirbelzacken. Die Notwendigkeit ihrer Stärke erklärt sich aus Form und Verbindung der Wirbel. Die sehr langen Wirbel besitzen im Vergleich zum Pferd kleine und weitstehende Processus obliqui, die als Sperrzahnsicherung gegen Abscherung weit weniger in Betracht kommen. Die Zwischenwirbelscheiben sind eminent breit — 7 bis 8 cm —, so daß sie der ventralen Abbiegung keine Hindernisse bieten. Elastische Züge, die im bogenförmigen Verlauf die Kämme benachbarter Wirbel verbinden, sind ebenfalls eine Eigentümlichkeit des Kamelnackenbandes und im selben Sinne zu deuten.

Eine weitere Eigentümlichkeit bildet die Drehung der Platte um 90°. Dadurch bewirkt das Nackenband auch die mediane Einstellung des Halses, wenn dieser durch Muskelzug nach einer Seite gebogen war.

Starke elastische Platten, die wie das Nackenband die Aufgabe haben, das Gewicht von Körperteilen auszugleichen, finden sich an den Extremitäten des Elefanten und des Kamels und wohl auch bei anderen großen Säugern.

An den abgetragenen, nicht mehr totenstarren Extremitäten des Kamels nehmen die Gelenke von selbst die Beugestellung an. An der Brustextremität nimmt eine elastische Platte von der Aponeurose des Deltamuskels Ursprung. Sie überzieht die laterale Fläche des Trizeps und tritt an die Beugefläche des Ellenbogengelenkes und wird hier verstärkt durch den Lacertus fibrosus. Beim Pferd stellt er einen kräftigen Sehnenzug dar, der vom Bizeps auf den Radialis dorsalis überspringt, während er beim Kamel nur ein schwaches Band zum Mittelfußstrecker schickt, wobei seine Hauptmasse, elastisch werdend, die fragliche elastische Platte verstärkt. Eine weitere Verstärkung entstammt einem fibrösen Zug, der vom Deltahöcker abwärts am Humerus entspringt, und endlich dem lateralen Zwischenmuskelband, das vom Deltahöcker zum Streckknorren des Radius die Köpfe der Streckmuskeln überbrückt, oder kurz gesagt, von der proximalen Insertion der Fascia antebrachii profunda. Die gut handbreite ganze Fasermasse zieht nun medial über die Mitte des Unterarms. Im unteren Drittel bildet sie einen daumendicken Strang, der bei gebeugten Karpus die Volarkavität überbrückt und sich an den beiden volaren Leisten des Metakarpus 3 und 4, die den Interosseus zwischen sich fassen, inseriert.

An der Beckenextremität entspringt eine elastische Platte, von dem den Biceps femoris und den Semitendinosus überziehenden Teil der Fascia lata. Sie tritt schmäler, aber dicker werdend an die Beugefläche des Tarsalgelenkes und inseriert sich am oberen Ende des Mittelfußes. Der Tarsus stellt nicht wie beim Pferd ein federndes Gelenk dar; es wäre dies auch in anbetracht der Stärke dieses elastischen Bandes ganz überflüssig. Mit der Entlastung einer Extremität stellt sich dieselbe in Beugestellung ein, so daß das Heben ohne Muskelkraftaufwand ausgeführt werden kann. Messungen über die relative Stärke der Beuger und Strecker im Vergleich zu Tieren ohne elastischen Beugeapparat wurden leider nicht ausgeführt.

Der Elefant, dessen schwerer Rumpf massige, starkknochige Extremitäten erfordert, zeigt an diesen einen bedeutend kräftigeren, in seiner Anordnung von dem des Kamels abweichenden elastischen Beugeapparat.

Nachstehende Beschreibung bezieht sich auf einen sehr jungen, etwa $1^1/_2$ m hohen Elefanten, der im Jahre 1904 zur Sektion kam.

An der lateralen Seite der vorderen Extremität des Elefanten findet sich ein elastischer Zug, der am unteren Drittel des Humerus als dünne Platte in der Breite von 8 cm entspringt. Er zieht in der Richtung der Ulna, die den Hauptknochen des Unterarmes darstellt, und ist allmählich in ihrer unteren Hälfte über handbreit, ist bauchig, ähnlich einem Muskel und teilt sich im unteren Drittel der Ulna in zwei Schenkel. Diese verschmälern sich wieder, wobei der eine sich am lateralen Bandhöcker der Ulna festsetzt, der andere an einer schwachen Erhebung auf der dorsalen Ulnarfläche neben der Sehne des Extensor digitalis communis. Zwischen den Gabelästen des elastischen Zuges zieht die Sehne des Extensor digiti quinti hindurch. Verdeckt wird übrigens der ganze Muskelkopf des gemeinschaftlichen Zehenstreckers.

Während also beim Elefanten das elastische Band der vorderen Extremität als Antagonist zum M. triceps aufzufassen ist, das den M. biceps und brachialis entlastet, wirkt es beim Kamel auch auf das Karpalgelenk und unterstützt dessen Beuger.

An der Beckenextremität des Elefanten entspringt von der Fascia glutaea sowie von dem die Adduktoren überziehenden Teil der Fascia lata je ein starkes elastisches Band, das in der Richtung der Extremitätenachse nach abwärts zieht. Im unteren Drittel des Unterschenkels findet eine Vereinigung der medialen und lateralen Platte sowohl auf der dorsalen wie auf der plantaren Seite statt. Das Tarsalgelenk ist allseitig von elastischem Gewebe umhüllt, dessen Faserzüge sich im Mittelfuß ohne bestimmte Insertion verlieren.

Hier ist insofern eine Uebereinstimmung mit dem Kamel gegeben, als auch bei letzterem das Tarsalgelenk der Einwirkung des Beugeapparates unterliegt.

Der elastische Beugeapparat ist in allen Fällen im Moment des Abschwungs in stärkster Spannung. Die Abwicklung der Extremität vom Boden und die Beugung der Gelenke werden durch ihn hauptsächlich bewerkstelligt. Die Beugemuskeln dürften erst in der zweiten Hälfte dieser Bewegungsphase in Tätigkeit sein. Diese Erwägung führt

zu der Annahme, daß die Pendelbewegung des Hangbeines in der ersten Hälfte rascher als in der zweiten ausgeführt wird.

Ich untersuchte daraufhin die zahlreichen Momentaufnahmen in dem Werke Animals in motion von Muybridge 1902 und fand, daß bei den Tieren ohne elastischen Beugeapparat die Zahl der Zeiteinheiten, die auf die Beugung und auf die Streckung der Gelenke des Hangbeines (vom Moment des Abschwunges bis zur Fußung) kommen, gleich ist, oder (vergl. Trot of the ox, p. 121) die Zeit der Beugung etwas mehr beträgt. Beim Elefant (The Amble of the Elephant, p. 99) und Kamel (The Rack, p. 139) verhält sich die Beugezeit zur Streckzeit annähernd wie 3 : 4.

Zu genaueren Untersuchungen über die Bewegungsformen bei Tieren mit elastischem Beugeapparat wären Momentaufnahmen mit noch kürzeren Intervallen erforderlich, als sie im erwähnten Werke vorliegen. Auch zum Studium unregelmäßiger Gangarten der Pferde könnten solche Aufnahmen dienlich sein.

XV.

Schußverletzungen bei Pferden im heutigen und im siebziger Kriege.

Von

M. Reuter (Nürnberg),
Kgl. Bezirkstierarzt a. D.

Man hat nach dem Orte und der Art des Eintreffens der Geschosse Diametral-, Tangential- (Segmental-), Steck- und Streifschüsse bei Pferden zu unterscheiden. Nach der Flugbahn sind Vertikal-, Horizontal- und Profundalschüsse möglich. Für die Geschoßwirkung spielt die Hauptrolle die Entfernung, in welcher der Schuß vom Ziele abgegeben wurde. Nahschüsse sind natürlich immer wirkungsvoller als die Fernschüsse. Außerdem kommt die Substanz, Form und Größe des Geschosses und die Triebkraft oder der Explosivstoff, also das Pulver, in Betracht. Bei den Dum-Dum-Geschossen wird eine Sprengwirkung auf mechanischem Wege erreicht. Bei Pferden sind, wie auch in den früheren Kriegen, die Verletzungen durch Infanteriegeschosse infolge des großen Zielobjektes, welches das Pferd darbietet, mit am häufigsten, wiewohl an manchen Kampfplätzen Granat-, Schrapnell- und Minengeschosse ebenso zahlreich waren und weit bedeutendere Wirkungen in qualitativer wie quantitativer Hinsicht äußerten als das Infanteriefeuer.

Die Technik der Schußwaffe hat gegenüber der früheren Zeit manche Veränderungen aufzuweisen. So ist seit dem Jahre 1886 das rauchschwache (falsch ist die Bezeichnung rauchlos) Pulver in allen Staaten eingeführt, das aus organischer Substanz, somit monogener Natur ist und intensivere Spreng- wie Durchschlagswirkung auf größere Entfernung zur Folge hat als das Schwarzpulver. So können die Blutgefäße den vom Schwarzpulver getriebenen Bleigeschossen in der Tiefe, weniger in der Oberfläche, oftmals ausweichen, dies gilt heute für das Blättchenpulver, wie solches in der französischen und allen übrigen kriegführenden Armeen eingeführt ist, nicht mehr. In diesem

Krieg sind Schlagader- und Blutgefäßverletzungen daher viel häufiger. Wird in der Tiefe des Körpers ein Blutgefäß getroffen, so besteht große Gefahr. Die Blutung steht, wenn ein Muskel in der Nähe aufquillt, aber es entsteht dann eine Blutgeschwulst, die wegen der Zersetzung des angestauten Blutes einen Eingriff erfordert.

Auch Nervenstränge werden oft durchschlagen. Besonders wichtig sind die Verletzungen der Knochen und Gelenke — der Fuß ist ja das Pferd und zwar ganz besonders im Felde. Auf nahe Entfernungen zersplittert das neuzeitliche Geschoß den Knochen. Bei Schüssen aus größerer Entfernung geht meist nur ein Loch durch den Knochen, der dann einige Sprünge aufweist. Röhrenknochen zersplittern aber ebenfalls. Bei inneren Organen rufen die Geschosse vielfach eine Sprengwirkung hervor. Niere und Milz z. B. sind mit Flüssigkeit gefüllt. Schlägt ein Geschoß mit großer Kraft dort ein, so sprengt die Flüssigkeit das Organ auseinander.

Gleich den Verwundungen der menschlichen Krieger sind auch bei den eigentlichen Kampfpferden die Kopfschüsse häufig. Bei dem Schützengrabenkrieg, in dem der Soldat meist nur den Kopf als Zielobjekt bietet, ist dies ja erklärlich. Auch die Pferde werden in dieser Hinsicht mehr als früher in Mitleidenschaft gezogen, außerdem ist der Pferdeschädel unverhältnismäßig größer, daher auch ein wertvolleres Zielobjekt. Schüsse in die Angesichtspartie heilen beim Pferde, wenn es nicht komplizierte Tangentialschüsse sind und mit einer Tetanusinfektion zu rechnen ist, in vielen Fällen ohne Behandlung. Bei den Schädelschüssen berechtigen nach den Berichten der medizinischen Fachpresse die Diametral- und Steckschüsse oftmals zur Heilung, so daß die Verwundeten sogar wieder an die Front kamen, eine Maßnahme, welche indes von anderer Seite wegen des leichten Versagens solcher Personen bekämpft wurde. Tangential- oder Rinnenschüsse haben meist eine Infektion zur Folge. Uebrigens werden auch bei den Pferden infolge der weit vorgeschrittenen Kriegschirurgie in den Lazaretten hinter der Front Tangential- wie Diametral- und Steckschüsse in das Schädeldach oftmals mit Erfolg behandelt. Das Gleiche gilt für Lungen- und Bauchschüsse, wie denn überhaupt die operative Technik auch in der Veterinärmedizin, gleich dem heroischen Auftreten der Krieger, einen Stand erreicht hat, den man früher nicht vorausgesehen hatte. Das Pferdematerial hat in diesem Kriege ohnehin eine Rolle zu spielen, und zwar trotz der Erweiterung der Verkehrsmittel, wie noch in

keinem anderen, und hat bewiesen, daß es als solches unersetzlich ist und in vielen Kämpfen geradezu ausschlaggebend sein kann. Mancher Erfolg war auf dem östlichen Kriegsschauplatz durch forciertes Anfahren der Schwergeschosse auf Höhenlage und sofortiges Eröffnen des Feuers nur durch die Pferde zu ermöglichen. Nachdem fast alle Bezugsquellen für das Pferdematerial vom Auslande her abgeschnitten sind, zwingt uns diese Notlage, mit dem zu Gebote stehenden Material sparsam hauszuhalten. Dies macht sich auch bei den Schußverletzungen geltend. Manche derselben, welche jetzt auf mühsame und zeitraubende Weise in den Lazaretten hinter der Front oder in den „Erholungsheimen" der Garnisonen zur Heilung gebracht werden, wären früher durch Erschießen getötet worden. Eine in den früheren Kriegen weniger in die Erscheinung getretene Wirkung wäre jene, welche sich ohne Verletzung oder nur durch eine geringfügige auf das Nervensystem bemerkbar macht. Sie erfolgt infolge Detonation, Schreck und Plötzlichkeit, bei den mächtigen Schwergeschossen wohl auch durch den Luftdruck. Außerdem gibt es noch prädisponierende Momente. Ermüdung, individuelle und körperliche wie seelische Indispositionen können dieselbe begünstigen. Diese indirekte Geschoßwirkung kann sich je nach der Stärke der Detonation und der geschwächten Widerstandskraft des betroffenen Individuums sogar in einem Trauma, in Blutgefäß-Gewebsberstungen äußerlich wie innerlich zu erkennen geben. Außerdem wurde auch der Nervenschock bei Pferden, in deren Nähe Granaten explodierten, beobachtet, und zwar kam es sowohl zum katastrophalen wie zum Abortivschock. Selbst Apoplexien, Lähmungen ohne Schussverletzung wurden in solchen Fällen bei Pferden und bisweilen sogar beim Wilde, und zwar bei Rehen wie bei Füchsen angetroffen. Man hat hierfür die Bezeichnung „Starrheits- oder Schrecklähme". Jedenfalls zeitigt dieser Krieg bei den mannigfaltigen Geschossen und der längeren und intensiveren Dauer ihrer Einwirkung noch manche bisher nicht bekannte Störungen im Bereiche des Bewußtseins und Empfindens wie bei den Kriegern so auch bei den Kriegspferden. Von einer psychischen Geschoßwirkung wird man daher auch bei den Pferden, je nach deren Temperament, Schlag und früheren Verwendungsart, um so mehr zu sprechen berechtigt sein, als sich dieselbe auch schon bisweilen in Friedenszeiten, wie bei ungewöhnten Detonationen, katastrophalen Ereignissen, bei Blitz und Donner, selbst in der Fernwirkung, bei Fernbeben, Meeresschießen, unterirdischen Explosionen usw. zu erkennen gegeben hat. So haben z. B. schon

Kühe in größerer Zahl verworfen infolge von Detonationen von dem in der Nähe befindlichen Militärschießplatz her. Die Detonation als achroner Reiz hatte aber hier neben der psychischen Einwirkung noch ein Trauma, bestehend in vorzeitiger Berstung der Fruchthüllen, im Gefolge. Hunde haben infolge ungewohnter Böllerschüsse, wenn dieselben auch an den Flintenknall gewöhnt waren, so bei Festlichkeiten, oft geradezu auffällige Störungen im Allgemeinbefinden und im Gefühlsleben erkennen lassen, so daß auch zimmerreine und ferme Jagdhunde bei jedem Böllerschuß den Harn gehen ließen, Furcht und Angst zeigten, ins Freie entwichen, bekannten Personen infolge ihres verstörten Wesens auffallen mußten und längere Zeit zu ihrer Erholung bedurften. Man wird somit auch hier von einem Abortivschock sprechen dürfen.

Das Kapitel der indirekten Geschoßwirkung ist jedenfalls noch dankbarer Bearbeitung fähig, nachdem die direkte Geschoßverletzung in diesem Weltkriege ohnehin so vieles Neue gegenüber den früheren Kämpfen zutage gefördert hat und ungleich zuverlässiger zu ergründen ist als jene. Es dürfte daher von Interesse sein, einen Vergleich über die einschlägige Behandlung der Pferdeschußwunden vom Jahre 1870/71 anzustellen.

In einem Artikel „Schußwunden bei Pferden“ der „Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht“ vom Jahre 1873 veröffentlicht ein bayerischer Veterinäroffizier seine diesbezüglichen Erfahrungen, welchen wir unter anderem nachfolgendes entnehmen. Verwundungen der mannigfachsten Art gestalteten sich im siebziger Kriege bei den Pferden derart, je nachdem dieselben durch Handfeuerwaffen oder durch Schwergeschosse hervorgerufen wurden, daß Ursache und Wirkung in rascher Folge auftraten. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß es sich bei Pferden im Felde nur um solche Schußverletzungen für den Arzt handeln kann, welche noch einigermaßen Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung bieten, während alle jene Fälle nicht in Betracht kommen können, in welchen z. B. durch Perforation edler Organe, der Brust- und Baucheingeweide, dann Zersplitterung der Knochen an den Extremitäten, deren Gelenke usw. vollkommene Unbrauchbarkeit bedingt ist.

Hauptsächlich waren es aber solche Wunden, welche die Tätigkeit des Veterinärs in Anspruch nahmen, die durch Handfeuerwaffen hervorgebracht worden sind. — Das französische Infanteriegeschoß bestand im Jahre 1870 aus Blei, heute ist es in der Haupt-

sache ein Vollmantelkupfergeschoß, während das deutsche ein Stahlnickelmantelgeschoß mit Hartbleifüllung darstellt.

Als erste Wahrnehmung zeigte sich eine bald größere, bald auffallend kleine, von der Größe des eingedrungenen Geschosses abhängige Oeffnung in der Haut, welche selten stark blutete und oft unbedeutend schmerzte. War der Einschlag der Kugel ein kräftiger, so gelangte man bei der Untersuchung mit der Sonde im günstigen Falle innerhalb des Schußkanales auf eine Stelle, welche sich durch das eigene Gefühl sowie durch erhöhten Schmerz des Tieres als deren Sitz zu erkennen gab. War der Einschlag des Geschosses schwächer, so lenkte der Widerstand der unterliegenden Teile den Weg, den dasselbe im Körper nehmen wollte, von seinem ursprünglichen Wege ab. Der Kanal ging deshalb bald in Windungen, bald bogenförmig. Traf die volle Kraft der Kugel aus nicht zu großer Entfernung Körperteile, wie z. B. den Kiefer, den Hals oberhalb der Halswirbel, so wurden diese Teile durchbohrt. Auffallenderweise war die Alteration des Körpers in solchen Fällen manchmal geringer als bei scheinbar unbedeutenden Abschürfungen der Haut durch Streifschüsse, die besonders in der Nähe von Knochen und Gelenken oft ungewöhnliche Schmerzen verursachten.

Da bei dem Wogen und Drängen während der Aktion es nicht leicht möglich ist, blessierte Pferde sofort zum Verbandplatze zu bringen und deshalb manchmal längere Zeit verging, bis dem Pferde die nötige Sorgfalt zugewendet werden konnte, so blieb es natürlich nicht aus, daß auch die Erscheinungen bezüglich des Allgemeinbefindens bei solchen Verwundeten nicht immer die gleichen waren; namentlich ließ sich beobachten, daß die Symptome häufig je nach der individuellen Natur der Pferde sich verschieden gestalteten. So kam es, daß sensible Pferde zitterten, mit Schweiß bedeckt und nervös aufgeregt waren, während an und für sich weninger empfindliche, gewöhnliche Landpferde öfters auch bei bedenklichen, schmerzhaften Wunden sich wie abgestumpft verhielten.

Einen Hauptfaktor für erfolgreiche Behandlung bildeten angemessene Außenverhältnisse, auf die man, weil außer dem Bereiche der Berechnung gelegen, nicht immer zählen konnte. Danach hatte sich auch die Behandlung einzurichten. Gelang aber die Entfernung des Geschosses aus dem Körper, so war meistens ein günstiger und oft unerwartet rascher Erfolg gesichert. Oft gelang die Extraktion nicht, in manchen Fällen erheischte es die Vorsicht, die Kugel stecken zu

lassen, bis irgend ein glücklicher Zufall, am besten „Senkung“ deren Entfernung möglich machte. Durchschüsse mit geringeren Dimensionen, vorausgesetzt, daß nicht Knochen zersplittert und Blutgefässe unverletzt waren, gingen rasch in Heilung über.

Nicht immer drang das Geschoß in den Körper ein, bewirkte aber dennoch Verletzungen der darunter liegenden Teile — die heutige Theorie der dynamischen Geschoßwirkung. Solche Kontusionen wurden nicht allein durch Bleikugeln, sondern auch durch Sprengstücke explodierender Hohlgeschosse erzeugt. Die primitive Behandlung in den angegebenen Fällen war die Anwendung der Kälte. Gegen zurückbleibende Lähmungen und Verdickungen leisteten spirituöse Einreibungen mit Jod gute Dienste.

Charakteristisch waren die Wirkungen von Projektilen aus Geschützen. Hier waren es nicht die oft unscheinbaren Verletzungen, wie sie sich bei den durch Gewehrkugeln erzeugten Schußwunden dem Auge darboten, sondern umfangreiche, mit Substanzverlust verbundene und in vielen Fällen, wenn auch nicht stets tödliche, so doch immerhin sehr bedenkliche Wunden. Die Wirkung dieser Projektile war gewaltig, und traf ein solches auf irgend einen Körperteil, so wurden in der Regel die Weichteile zerrissen und die Knochen zertrümmert. Die organischen Zerstörungen waren meist der Art, daß der Tod gewöhnlich durch Erschütterung oder Verblutung alsbald erfolgte oder die Tötung solch blessierter Pferde zur Ausführung gebracht werden musste. Wenn nur Sprengstücke den Körper trafen, war zwar auch die Wirkung noch eine intensive, doch hing dieselbe in der Hauptsache von der Distanz des explodierenden Geschosses und von der Form und Größe des Sprengstückes ab. Hatten die Bruchstücke die Form von Splittern und war der Zwischenraum ein kleiner, so drangen dieselben durch die Haut in den Körper ein, bildeten Schußkanäle, ähnlich jenen der Bleigeschosse, nur daß sie größer waren und heftigere Zufälle veranlaßten.

Die Wirkung der Geschosse beschränkte sich nicht immer auf örtliche Verletzungen allein, sondern zog öfters den ganzen Organismus in Mitleidenschaft, was zu Nachkrankheiten — Folge der ruhenden Infektion oder der latenten Bazillose heutiger Auffassung — Veranlassung gab, welche im allgemeinen minder gefährlich, doch bei einzelnen Pferden zum Tode führten. Zu den Gewöhnlichsten gehörten: Nachhaltige Schwäche des ganzen Körpers, langdauernde Eiterungen, Nachblutungen, Aufbrechen bereits geschlossener Wunden und an den

Gliedmaßen Schwellungen, verbunden mit Lähmungen usw. Die Behandlung mußte hier dem speziellen Falle angepaßt werden. Im höchsten Grade gefährlich war es indessen, wenn sich oft ungeahnt bei einem schon außer Gefahr betrachteten Pferde die Symptome des Starrkrampfes einstellten. Wenn auch unter günstigen Verhältnissen nicht immer tödlich, so forderte diese Krankheit ungeachtet aller möglichen Sorgfalt im Felde in der Regel ihre Opfer.

Eine im siebziger Kriege nicht beobachtete Wirkung von Gewehr-, Granat- und Schrapnellgeschossen sind die nach den Verletzungen der Krieger durch dieselben eintretenden Gasphlegmone und Gasgangräne des gegenwärtigen Weltringens. Ob dieselben auch bei Schußwunden von Pferden angetroffen werden, ist dem Verfasser nicht bekannt. Die Behandlung dieser überaus gefährlichen und in der Mehrzahl der Fälle tödlich verlaufenden Gasgewülste wird in der medizinischen Fachpresse zur Zeit in ausgiebigster Weise besprochen. Stabsveterinär d. Res. Kreistierarzt Dr. Steinbrück, Düsseldorf, nahm Veranlassung, diesen auffallenden Erscheinungen in der Richtung nachzugehen, ob nicht zwischen der Gasinfiltration bei Schußwunden und dem Rauschbrande der Tiere ein Zusammenhang bestehen könnte. In Nr. 48 der Münchener med. Wochenschr. 1915 berichtet derselbe in einem Artikel „Rauschbrand und Gasbrand" u. a. folgendes:

Das in Flandern nicht seltene Auftreten der Gasphlegmone — des Gasbrandes — hat mich veranlaßt, in hiesigen militärischen Kreisen (im Feldlazarett bei einem Armeeoberkommando) auf ein bei Tieren bekanntes, ätiologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch sehr ähnliches Leiden, den Rauschbrand, hinzuweisen und zu vergleichenden Untersuchungen beider Krankheiten die Anregung zu geben. Der Rauschbrand ist mit Fieber nicht verbunden (cf. Berl. Tier. W.), eine operative Behandlung desselben meistens aussichtslos, dagegen hat sich die Schutzimpfung mit abgeschwächtem Virus bewährt.

Durch Meinungsaustausch mit im Felde stehenden Aerzten über deren Beobachtungen beim Gasbrand kam ich zu der Vermutung, daß die Beziehungen zwischen dem Rauschbrand des Tieres und dem Gasbrand des Menschen viel engere sind, wie bisher bekannt war. Diese Vermutung wurde durch die Untersuchung des mir hier zur Beurteilung vorgelegten Gasbrandmaterials noch weiter gefestigt, und ich habe mich auch schon im Juli d. J. hier im Felde dahin ausgesprochen, daß ein Teil der als Erreger der Gasphlegmone in der Literatur bisher angeführten Bakterien zu dieser Krankheit nicht in ätiologischer Beziehung stehen, sondern als Saprophyten anzusprechen sein dürften, daß der Erreger der Krankheit vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach einzig und allein in einem, dem Rauschbrandbacillus mindestens sehr ähnlichen Stäbchen zu suchen ist. Dienstlich zu eingehenderen Untersuchungen über diese Frage verhindert, ist es mir aber gelungen, durch einen dem Herrn Armeearzt gegebenen Hinweis diesen anzuregen,

den Vorsteher des in D. — im Felde — eingerichteten Seuchenlaboratoriums, Herrn Prof. Dr. Conradi, und dessen Assistenten zu beauftragen, die von mir dargelegte Frage zu verfolgen. Ich selbst mußte mich auf die Beschaffung von Rauschbrandmaterial und einschlägiger neuester Literatur und Angaben über meine eigenen, im Laboratorium wie in der Praxis gemachten Erfahrungen, sowie über die Anleitung zu Uebertragungsversuchen des Gasbrandes auf Versuchstiere beschränken.

Durch Prof. Dr. Conradi und seinen Assistent Dr. Bieling ist meine zuerst ausgesprochene Ansicht über die sehr nahe Verwandtschaft des Rauschbrand-Gasbranderregers bestätigt worden. Das Untersuchungsresultat wird noch veröffentlicht.

Gleichzeitig habe ich prophylaktische Impfungen mit Rauschbrandvakzin empfohlen und zu dem Zwecke durch Vermittlung des Hauptsanitätsdepots in A. von den Höchster Farbwerken hergestellte Rauschbrandserovakzine dem Seuchenlaboratorium in D. zur Verfügung gestellt. Ob und wieweit meiner Anregung gefolgt wurde, ist mir bis jetzt nicht bekannt. Jedenfalls ist aber mit der Aufklärung der Aetiologie des Gasbrandes die Aussicht, diese Krankheit analog dem Rauschbrand durch eine Schutzimpfung zu bekämpfen, näher gerückt. Den Laboratorien in der Heimat wird es vorbehalten sein, den Gegenstand noch weiter zu verfolgen.

Nachdem heute trotz Auto, Elektrizität und der ausgiebigsten Benutzung der Schienennetze, somit der geringeren Bedeutung der eigentlichen Kampfpferde gegenüber dem siebziger Kriege der Schwerpunkt in der Infanterie mit Artillerie gelegen ist, weist doch der Pferdestand die verhältnismäßig höchste Ziffer auf, welche es jemals in einer Armee im Kriegsfalle gegeben hat. So beläuft sich der Pferdestand eines deutschen Armeekorps auf durchschnittlich 30000 Stück, oft vielleicht noch mehr; es würde dies bei 100 Armeekorps schon die respektable Summe von 3000000 Pferden ausmachen. Auch in den anderen Staaten sind die Verhältnisse gleichartig gelagert. Der Pferdestand Rußlands ist ohnehin unerschöpflich; in Frankreich scheint jedoch ganz bedeutender Mangel trotz amerikanischer Einfuhr zu bestehen, weil man dort Kavallerieregimenter stellenweise mittels Velozipeden „beritten“ gemacht hat.

Im Feldzuge 1870/71 betrug nach einer in der „Illustr. Ztg.“ vom Jahre 1873 veröffentlichten offiziellen Zusammenstellung die Gesamtzahl der Pferde der deutschen Heere: vom Monate August 1870 bis Juni 1871: mobil 213159, immobil 37214, Summa 250370. Höchster Stand im Monate Januar 1871: mobil 232689, immobil 36619; Summa 268308.

Es ist geradezu erstaunlich, wie mit einem solchen Kontingent die deutsche Armee im Jahre 1870 auskommen konnte.

Nachschrift.

Nach Fränkel, Conradi-Bieling kommen für den echten oder emphysematischen Gasbrand, der nunmehr als menschlicher Rauschbrand bezeichnet wird, ein bestimmter anaërober Bazillus, ein Bazillus des Rauschbrandes vom Typus humanus und für den septischen oder auf einer Mischinfektion beruhenden (Intoxikations-)Gasbrand ein von dem ersteren (Conradi-Bieling) verschiedener, nämlich der des Fränkel in Betracht.

Nach den Mitteilungen von Conradi-Bieling in der Münch. med. Wochenschr. haben die Versuche mit Bovo-Vakzine des Rauschbrandes bei den verwundeten Kriegern nennenswerte Erfolge nicht ergeben. Uebrigens lasse sich ein bestimmtes Urteil über die Serumbehandlung beim menschlichen Gasbrand bis jetzt noch nicht abgeben.

Nach der Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 20, S. 723 ist es nunmehr Dr. F. Klose, Oberarzt beim beratenden Hygieniker einer Armee, gelungen, ein Toxin des Fränkel'schen Gasbrandbazillus darzustellen, dessen Resorption als Hauptursache des Todes der Versuchstiere und des Menschen angesprochen wird. Gegen dieses Toxin wurde von Pferden ein antitoxisches Immunserum gewonnen, durch dessen Anwendung therapeutisch wie prophylaktisch die Tiere vor der Erkrankung bezw. vor dem Tod gerettet werden konnten. Nach den Erfahrungen des Autors scheint es seine Hauptwirksamkeit wie das Tetanusantitoxin bei prophylaktischer Verabreichung zu entfalten.

Für die Anaërobeninfektionen des Menschen, die unter dem Bilde der Gasphlegmone verlaufen können, werden als Erreger fünf verschiedene Arten geltend gemacht. Klose hat in 125 Fällen Material von als klinisch sicheren Gasphlegmonen bezeichneten Erkrankungen untersucht, bei denen in 39 Fällen der Fränkel'sche Gasbrandbazillus, in den übrigen neben den von Conradi-Bieling beschriebenen, von ihnen als Typus humanus des Rauschbrandbazillus bezeichneten Anaëroben, auch andere, zur Zeit noch nicht näher bestimmte, anaërob wachsende Bakterien kulturell und im Tierversuch sich nachweisen ließen. Der menschliche Gasbrand verläuft im Gegensatz zum menschlichen und tierischen Rauschbrand mehr als schwere Intoxikation, in der Hauptsache wie der Geburtsrauschbrand der Rinder. Klose nimmt daher an, daß die verschiedenen Erreger des Gas- und menschlichen Rauschbrandes ähnlich wie beim Tetanus am Ort der Verwundung unter Wundverhältnissen, die ihnen ein anaërobes

Wachstum gewährleisten, als Ausdruck ihrer Lebensenergie ein Gift produzieren, dessen Resorption zu schweren Allgemeinerscheinungen, schließlich auch zum Tode des Individuums führt, und das man wohl als für ihre ganze Gruppe spezifisch bezeichnen darf. Zum Studium der Giftbildung und -wirkung wurde der vom Erreger des menschlischen Rauschbrands verschiedene Fränkel'sche Gasbrandbazillus gewählt. Der Nachweis eines Toxins des Gasbrandbazillus gelang:

1. in der Exsudatflüssigkeit infizierter Meerschweinchen,
2. in 5 Fällen im Blutserum von an schwerer Gasphlegmone erkrankten Verwundeten,
3. in Traubenzuckerbouillonkulturen des Bazillus.

Gegen dieses Toxin wurde durch intravenöse Behandlung von Pferden mit toxinhaltigem Filtrat 5tägiger 5proz. Traubenzuckerbouillonkulturen ein Antitoxin gewommen, dessen Immunisierungswert gegen eine spezifische Intoxitiation und auch dessen Heilwert gegen eine solche an Versuchstieren nachgewiesen.

Somit wäre der Weg geebnet, den infektiösen Schußverletzungen, wie solche durch die anaëroben Bazillen in verschiedenen Erscheinungen zutage treten, in wirksamerer Weise als bisher zu begegnen.

XVI.

Beitrag zur Kenntnis der Azetonurie bei den Haussäugetieren (Pferd, Rind und Hund).

Von

Dr. **Gustav Sinn,**
städtischer Tierarzt in Karlsruhe (Baden).

Einleitung.

Seitdem das Azeton durch Petters (20) im Jahre 1857 im Diabetikerharn entdeckt wurde, haben die Forschungen über seine Entstehung und die Rolle, die es im Organismus des Menschen und des Tieres spielt, eine immer größere Ausdehnung gefunden. Von größter Wichtigkeit war die Beobachtung Gerhardt's (6) im Jahre 1865, daß Zuckerharn bisweilen auch die Eigenschaft habe, sich mit Eisenchlorid rot zu färben, eine Besonderheit, die dem Gehalt des Harnes an Azetessigsäure zugeschrieben wurde. Es war damit untrüglich der Beweis erbracht, daß sich beim Diabetes als Gesellschafterin des Azetons die Azetessigsäure im Harne vorfindet. Die Untersuchungen von Minkowsky und Külz [zit. nach Waldvogel (27)] deckten die weitere wichtige Tatsache auf, daß außer den beiden genannten Körpern in manchen Fällen von Diabetes noch ein dritter Körper durch den Harn ausgeschieden wird, nämlich die β-Oxybuttersäure. Die nahe chemische Verwandtschaft der drei Körper untereinander war schon lange Zeit bekannt. Sie zeigte sich besonders auch in dem Auftreten der drei Körper im Harn. Bald sind sie nämlich in Gemeinschaft vorhanden, bald findet sich der eine von ihnen als Nachfolger der beiden andern vor oder geht er ihnen voraus. Man vereinigte deshalb die Körper unter dem Sammelbegriff „Azetonkörper". Ihr Vorkommen hielt man lange Zeit für eine pathognomonische Erscheinung der Zuckerharnruhr, man glaubte also ursprünglich aus ihrem Auftreten mit Sicherheit auf den Diabetes schließen zu dürfen. Diese Annahme stellte sich indes im Laufe der Zeit als irrig heraus. Forscher wie Jaksch (8), Baginsky, Külz (zit. nach Waldvogel) und andere erbrachten nämlich den stichhaltigen Beweis, daß nicht bloß bei einer

Reihe von krankhaften Zuständen, sondern sogar schon unter physiologischen Verhältnissen der eine oder andere dieser Körper (Azeton oder Azetessigsäure) im Harn aufzufinden ist. Diese Erkenntnis wirkte insofern befruchtend auf die Azetonkörperforschung, als man sich nicht mehr damit begnügen konnte, den Nachweis für die Anwesenheit des einen oder anderen dieser Körper im Harn erbracht zu haben. Die Wissenschaft sah sich zunächst gezwungen, genauere, namentlich quantitative Methoden auszuarbeiten, um die im physiologischen Harne vorhandenen Azetonmengen festzustellen. Es mußte eine solide Grundlage geschaffen werden, die den Untersucher in den Stand setzte, das Auftreten der Azetonkörper unter krankhaften Verhältnissen richtig einzuschätzen. Die Beobachtung der Gegenwart der Azetonurie unter den verschiedensten Verhältnissen regte außerdem dazu an, der Frage nach der Genese und nach den Schicksalen des Azetons im tierischen Organismus, teils durch klinische Untersuchung, teils durch das Experiment, näher zu treten. Das tatkräftige Streben, Licht in das dunkle Gebiet der Azetonentstehung zu werfen, machte sich besonders in den letzten Jahrzehnten geltend. Es schuf eine wahre Hochflut von einchlägigen Publikationen. Diese brachten aber im allgemeinen eine starke Bereicherung unseres Wissens über die Azetonkörper im tierischen Organismus. Denn sie erhellten nicht bloß im Besonderen die Genese, sondern brachten auch das Verständnis über das Schicksal, das Werden und das Vergehen der fraglichen Körper im tierischen Gewebe. Sie brachten fernerhin Aufschluß über die Bedeutung gewisser Organe (Leber) bei dem Azetonkörperstoffwechsel. Gegenüber dieser Fülle von höchst interessanten und für den Menschen bedeutungsvollen Tatsachen, die durch die Forschung in der Humanmedizin gewonnen wurden, sind unsere Kenntnisse über die Azetonurie bei den Haustieren recht dürftige. Nur ganz vereinzelte tierärztliche Forscher haben sich bisher das Studium der Azetonurie angelegen sein lassen.

Ich folgte daher wirklich gern der Anregung des Herrn Professor Dr. Klett, der Frage nach dem Vorkommen des Azetons im Harne von Pferd, Rind und Hund näher zu treten. Meine eigenen Untersuchungen sind ausschließlich quantitative. Sie verfolgen einerseits den Zweck, die bereits vorhandenen Angaben über die physiologische Azetonurie bei Pferd und Hund, wie sie von den Tierärzten Kiesel (11) (Pferd) und Rowold (24) (Hund) gemacht wurden, einer Nachprüfung zu unterziehen, andererseits Aufschluß über das Vorkommen von Azeton im Rinderharn zu erhalten. Weiterhin ging aber mein Trachten

noch dahin, soweit möglich, pathologische Tierharne ebenfalls zu untersuchen. Dieses Vorhaben erschien um so mehr lohnend, als über das Vorkommen von Azeton unter pathologischen Verhältnissen, abgesehen vom Rinderharne (Jöhnk) (9 und 10), bei Pferd und Hund in der Tierheilkunde fast nichts bekannt ist. Fröhner (5) schreibt in seinen Untersuchungsmethoden, man finde Azeton in größerer Menge bei schweren Fällen von Diabetes und anderen mit hochgradigem Eiweisszerfall verlaufenden Krankheiten (Azetonurie); sein Vorhandensein in größeren Mengen bedinge eine sehr schlechte Prognose. Und Marek (14) erwähnt, daß die Azetonkörper die größte Bedeutung beim Diabetes mellitus haben, wo sie in schweren Fällen in großer Menge gebildet werden (von Fettick und Preller bei je einem Pferde beobachtet) und durch die Säurewirkung der β-Oxybuttersäure und der Azetessigsäure eine Säureintoxikation verursachen. In schweren Graden dieser Intoxikation entsteht das Bild des Coma diabeticum. Die Atmungsbewegungen werden plötzlich tief, angestrengt und beschleunigt, gleichzeitig aber treten etwas später Bewußtlosigkeit, Kollaps, Herzschwäche, Azetongeruch der Ausatmungsluft und in kurzer Zeit der tödliche Ausgang ein (von Fröhner, Eichhorn, Lienaux und Marek bei Hunden und bei einem Pferd beobachtet).

I. Literatur.

Humanmedizin.

Eigenschaften des Azetons.

Das Azeton ist eine leicht bewegliche, wasserhelle bei 56° C siedende Flüssigkeit. Es besitzt einen angenehmen, ätherartigen Geruch und erzeugt auf der Zunge einen stark prickelnden, jedoch nicht unangenehmen Geschmack. Es ist in der Natur, mit Ausnahme der Sekrete des tierischen Organismus, als solches noch nicht gefunden worden. Azeton bildet sich bei der trockenen Destillation zahlreicher organischer Körper, so von essigsauren Salzen, Holz, Weinsäure usw. Es ist leicht zersetzlich. Beim Behandeln mit Chromsäure, überhaupt oxydierenden Substanzen, entsteht Essigsäure und Ameisensäure. Azeton gibt, mit Kalilauge und Jod (Lugol'sche Lösung) behandelt, Jodoform. Diese Fähigkeit wird vielfach zum Nachweis des Körpers benutzt. Allein wir wollen gleich an dieser Stelle betonen, daß die Jodoformbildung nicht spezifisch für Azeton ist, insofern sie bei einer Reihe von anderen Körpern gleichfalls auftritt. Eindeutiger ist die

Bildung von Hydrazon mit Nitrophenylhydrazin (Möller, Oppenheimer), sowie von Indigoblau mit Orthonitrobenzaldehyd (Penzoldt) und von Di-O-Oxydibenzalazeton mit Benzaldehyd. Diese letzteren Reaktionen finden namentlich in letzter Zeit teilweise auch zur Erforschung des Azetongehaltes des Harns weitgehendste Anwendung, so die Penzoldt'sche und Möller'sche Probe.

Nachweis der Azetonkörper im Harne.

A. Nachweis des Azetons im Harn.

Der Nachweis geschieht bald qualitativ, bald quantitativ.

1. Qualitativer Nachweis.

Die qualitative Probe kann entweder am Harne selbst oder am Destillat des Harnes vorgenommen werden. Es empfiehlt sich jedoch für praktische Zwecke, die Untersuchungen nicht mit dem Harne, sondern mit dem Harndestillat anzustellen, um so mehr, da das Azeton als leicht siedende Substanz rasch und schon bei verhältnismässig niedriger Temperatur in die Vorlage übergeht. Die Ausführung der Proben am Destillat bietet zudem wesentliche Vorteile. Einmal ist das Destillat viel heller, meist wasserklar, da es nur leicht flüchtige Substanzen aufnimmt, so daß der Reaktionsausfall viel deutlicher und schärfer in die Erscheinung tritt als bei Benutzung des unverarbeiteten Harnes. Es empfiehlt sich namentlich, Farbreaktionen des Azetons nur mit dem Destillat anzustellen. Zum anderen hat das Destillieren des Harnes vornehmlich den großen Vorzug, daß man in der Vorlage eine konzentriertere Azetonlösung erhält, da das Azeton schon in die Vorlage vollständig übergeht, wenn nur ein Zehntel des ursprünglichen Harnvolumens abdestilliert wird. Diese Tatsache ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung in den Eällen, in denen es sich nur um geringe Azetonmengen, vielleicht nur um Spuren handelt, wie z. B. in physiologischen Harnen. Wir machen darauf aufmerksam, daß bei der Prüfung auf Azeton im Destillat nicht nur das a priori vorhandene Azeton, sondern auch die etwa gegenwärtige Azetessigsäure bestimmt wird. Diese wird nämlich beim Destillieren des Harnes in Azeton übergeführt und geht als solche in die Vorlage über. Auf welche Weise und mit welchen Apparaten die Destillation vollzogen wird, ist für eine qualitative Vorprüfung ohne Belang. Es genügen in Fällen, in denen es sich nur um eine orientierende Probe handelt, nach Sahli (25) die einfachsten und bescheidensten Hilfsmittel. Sahli

führt uns einen einfachen, für den Praktiker zur schnellen Vorprüfung geeigneten Apparat in seinem Lehrbuch der Untersuchungsmethoden in einer Abbildung vor Augen. In allen Fällen jedoch, mit denen man die Absicht verfolgt, aus dem Ausfall der Proben den ungefähren Gehalt an Azeton schätzungsweise zu bestimmen, ist die Benutzung zweckdienlicher Apparate, die einen Verlust an Azeton, der bei dem obengenannten Arbeiten unvermeidlich ist, möglichst ausschalten, dringend anzuraten. Für diese Zwecke eigne sich vorzüglich ein Destillationsapparat mit Liebig'schem Kühler und Eiskühlung der Vorlage. Die Destillation selbst geschieht nach der Vorschrift von Neumeister, Huppert und anderen. Nach Neumeister (zit. nach Waldvogel) säuert man etwa $1^1/_2$ Liter Harn mit verdünnter Schwefelsäure an und destilliert etwa 200—250 ccm. Von dieser Menge destilliert man wieder 30 ccm ab. In dem zuletzt erhaltenen Destillat soll der größte Teil des Azetons enthalten sein.

Für den Nachweis des Azetons existieren eine große Anzahl von Proben. Sie beruhen entweder darauf, daß das Azeton mit dem Reagenz einen in Wasser unlöslichen Körper bildet, der allmählich zu Boden fällt, oder daß bei der Vereinigung von Azeton und Reagenz gefärbte Körper oder gar Farbstoffe entstehen. Die Nachweismethoden lassen sich in

a) Fällungsreaktionen und
b) Farbenreaktionen gruppieren.

a) Fällungsreaktionen.

Eine sehr häufig angewandte und beliebte Methode ist die Jodoformprobe nach Lieben (27). Die Lieben'sche Probe ist folgende: das Destillat des Harnes wird mit einigen Kubikzentimetern Jodjodkaliumlösung, dann tropfenweise mit Kalilauge versetzt und kräftig geschüttelt. Bei Anwesenheit von Azeton bildet sich Jodoform, das zunächst als weiße, gelblich weiße Trübung der Flüssigkeitssäule erscheint. Beim Stehen scheidet es sich als gelber, gelbweißer Niederschlag am Boden des Reagenzglases ab, die überstehende Flüssigkeit klärt sich wieder. Der Niederschlag ist entweder amorph oder kristallinisch (sechseckige Täfelchen und Sterne). Aus Aether umkristallisiert zeigt der Niederschlag ganz charakteristische, in Tannenbaumform angeordnete Kristallblättchen. Diese Form kann zur Identifizierung des Niederschlags in Zweifelsfällen herangezogen werden. Es ist dies namentlich bei geringem Azetongehalt angezeigt. Die Lieben'sche Probe ist sehr empfindlich;

es sind noch 0,0001 mg Azeton nachzuweisen. Nur ist sie für Azeton nicht unbedingt beweiskräftig; denn unter den gleichen Bedingungen bilden auch Aethylalkohol und Azetaldehyd Jodoform. Eindeutiger ist die Gunning'sche (27) Jodoformprobe. Hierbei werden 10 ccm des Harndestillats mit 10 Tropfen Ammoniak und mit 5—10 Tropfen alkoholischer Jodlösung (Jodtinktur) versetzt. Danach tritt neben Jodoform ein schwarzer, aus Jodstickstoff bestehender Niederschlag auf, der beim Stehen der Probe allmählich verschwindet und alsdann das reine Jodoform zum Vorschein kommen läßt. Bei geringen Azetonmengen dauert es manchmal 1—2 Stunden, ja noch länger, bis der Jodstickstoff vollständig gelöst ist. Die Gunningsche Probe ist etwas weniger empfindlich als die Liebensche. Sie hat aber vor dieser den Vorzug, daß sie eine Verwechslung mit Alkohol oder Azetaldehyd ausschließt. Le Noble (27) benutzt statt Jodtinktur eine Lösung von Jod in Jodammonium. Er versetzt mit ihr das Destillat bis zur schwachen Gelbfärbung und verfährt sonst nach Gunning. Dénigès (27) löst 5 g Quecksilberoxyd in einem Gemenge von 20 g Schwefelsäure und 100 ccm Wasser auf. Bei der Ausführung der Probe von Dénigès läßt man von diesem Reagenz tropfenweise in etwa 3 ccm Destillat solange zufließen, bis der Niederschlag nicht mehr zunimmt. Nach zwei bis drei Minuten wird filtriert und zum Filtrat 2 ccm Reagenz hinzugefügt. Bleibt die Mischung klar, so werden 3—4 ccm 30 proz. Schwefelsäure zugesetzt und das Ganze 1—2 Minuten über der Flamme erhitzt. Tritt nach einigen Minuten ein weißer Niederschlag auf, so ist Azeton vorhanden.

Oppenheimer (27) hat die Dénigès'sche Reaktion, die er als ein recht brauchbares Nachweisverfahren erkannt hat, etwas abgeändert, weniger mit Rücksicht auf die qualitative als die quantitative Azetonprüfung. Bei dem Verfahren von Oppenheimer wird so vorgegangen, dass man 50 g gelbes Quecksilberoxyd in 200 ccm konzentrierter Schwefelsäure und 1 Liter Wasser löst und nach 24 Stunden filtriert (Filtrat-Reagenz). Zu 3 ccm des zu prüfenden Harnes oder des Harndestillats setzt man tropfenweise dieses Reagenz zu. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht sofort eine Trübung, bei normalen, eiweißfreien Harnen erst nach Zusatz einer größeren Quantität des Reagenz. Nach 2—3 Minuten filtriert man durch dickes Papier, setzt für den Fall, daß keine erneute Trübung auftrat, noch 2 ccm des Reagenz und 3—4 ccm 30 proz. Schwefelsäure zum Filtrat hinzu und erhitzt die Mischung 1—2 Minuten über der Flamme. Stellt sich nach

2—3 Minuten ein dicker weißlicher Niederschlag ein, so ist reichlich Azeton vorhanden. Bei geringen Azetonmengen wird die Trübung erst nach 3—4 Minuten bemerkbar. Die Empfindlichkeit der Oppenheimer'schen Probe reicht nahe an die der Lieben'schen Reaktion heran. Ihr Ausfall ist bei 1 : 20000 sehr stark, bei 1 : 60000 noch deutlich. Die Reynold'sche Quecksilberprobe (27) gründet sich auf die Eigenschaft des Azetons, frisch gefälltes Quecksilberoxyd zu lösen. Man versetzt bei der Ausführung der Probe 5—6 Tropfen wässeriger Quecksilberchloridlösung erst mit alkoholischer Kalilauge (gleiche Volumina), dann mit 5—10 ccm Harndestillat, schüttelt tüchtig durch und filtriert von dem entstandenen Niederschlag durch ein doppeltes Filter ab, indem man das Filtrat so oft aufs Filter zurückgießt, bis es wasserklar, also frei von suspendiertem Quecksilberoxyd abfließt. Jetzt schichtet man auf das Filtrat vorsichtig einige Kubikzentimeter Schwefelammonium. Bei Gegenwart von Azeton entsteht an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine schwarze Zone (Hg S). Bohrisch empfiehlt, das klare Filtrat vor dem Ueberschichten mit Schwefelammonium mit $\frac{n}{4}$-Salzsäure anzusäuern. Die Reynold'sche Probe gibt außer Azeton noch Azetaldehyd, nicht aber Alkohol an.

b) Farbreaktionen.

Die Farbreaktionen sind durchweg weniger empfindlich als die Fällungsreaktionen. Die am häufigsten, sei es in der Originalform, sei es in ihren Modifikationen angewandte und gebräuchliche Methode ist die Legal'sche. Die bei ihr eintretende gut sinnfällige Farbe und ihre rasche Erledigung haben der Methoden trotz ihrer geringen Empfindlichkeit den Platz gesichert. Das Originalverfahren besteht darin, daß 5—10 ccm des Harndestillates mit einigen Tropfen frisch bereiteter Nitroprussidnatriumlösung, sowie tropfenweise mit Kali- oder Natronlauge versetzt werden. Es entsteht eine rubinrote Färbung, die bei Anwesenheit von Azeton auf Essigsäurezusatz in Karmin- bis Purpurrot übergeht. Die auf Kalilaugezusatz eintretende Rotfärbung ist nicht charakteristisch. Sie ist in jedem Harn (Kreatinin) nachzuweisen. Charakteristisch ist nur die purpurrote Färbung auf nachträglichen Essigsäurezusatz. Die Probe ist aber zweideutig, da Parakresol dieselbe Reaktion gibt v. Jaksch (8). Die Legal'sche Probe erlitt im Laufe der Jahre eine Reihe von Umänderungen, die alle darauf abzielten, den Empfindlichkeitsgrad und die Brauchbarkeit der Probe zu steigern. Die Modifikationen der Probe stammen von Lange, Imbert-Bonamour

und Rothera. Bei der Probe von Lange verwendet man eine frisch bereitete konzentrierte Lösung von Nitroprussidnatrium. Man verfährt in der Weise, daß man 15 ccm Destillat mit 0,5—1 ccm Eisessig, darauf mit einigen Tropfen der konzentrierten Nitroprussidnatriumlösung vesetzt, mischt und die Mischung mit einigen Kubikzentimetern Ammoniak vorsichtig überschichtet. Ist Azeton vorhanden, so entsteht an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten ein violetter Ring, der zu seiner Bildung einiger Zeit bedarf. Imbert-Bonamour [zit. nach Siegel (26)] gebrauchen bei ihrem Verfahren als Reagenz folgende Mischung:

Acid. acet. glacial. 10,0
Sol. Natr. Nitroprussid (1 : 10) 10,0.

Sie ist in einem braunen Glas aufzubewahren, in dem sie sich im Gegensatz zur gewöhnlichen Nitroprussidnatronlösung längere Zeit unverändert halten soll. Zum Zweck der Prüfung auf Azeton werden zu 15 ccm Destillat 20 Tropfen des Reagenz gesetzt. Dann wird gemischt und die Mischung vorsichtig mit Normal-Ammoniaklösung überschichtet. Bei der Anwesenheit des Azetons entsteht ein violetter Ring. Die Probe ist sehr empfindlich. Sie gelingt noch bei einem Gehalt von 1 : 20000 = 50 mg Azeton im Liter. Rothera (26) gibt folgende Vorschrift: Zu 5—10 ccm Destillat füge man kristallisiertes Ammoniumsulfat in Substanz, dann 3 Tropfen 5 proz. Nitroprussidnatriumlösung und 2—3 ccm Salmiakgeist hinzu, ohne zu schütteln. Bei Gegenwart von Azeton tritt eine charakteristische Permanganatfarbe auf, die allmählich wieder verschwindet. Die Empfindlichkeit der Probe (1 : 20000) wird durch die Anwesenheit von Zucker nicht beeinträchtigt. Die Legal'sche Probe empfiehlt auch Marek (Lehrbuch der klinischen Diagnostik 1912) in folgender Ausführung: Eine Messerspitze pulverisiertes Natriumnitroprussid löst man unter Umschütteln in einigen Kubikzentimetern Wasser und setzt ein wenig Natronlauge zu. Von der Lösung bringt man mehrere Tropfen in die Harnprobe im Reagenzglas, worauf Rotfärbung entsteht, die jedoch nach einigen Minuten abblaßt (Kreatininreaktion) und nach Zusatz konzentrierter Essigsäure bei Anwesenheit von Azeton in eine bordeauxrote Färbung (mit einem Stich ins Violette) übergeht. Fröhner (Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 1907) schreibt über die Probe kurz: Azeton bedingt bei Zusatz einiger Tropfen frischer Nitroprussidnatriumlösung und gleichzeitigem Alkalischmachen des Harns eine purpurrote Farbe. Die Probe von Penzoldt (27) beruht auf der Bildung

von Indigo beim Schütteln einer azetonhaltigen Flüssigkeit (Wasser, Harn usw.) mit einer wässerigen Lösung von Orthonitrobenzaldehyd und Natronlauge. Es entsteht hierbei zunächst O-Nitrophenylmilchsäuremethylketon, das im weiteren Verlaufe der Reaktion in Indigo, Essigsäure und Wasser zerfällt. Der gebildete Indigo kann in Chloroform aufgenommen und ersichtlich gemacht werden. Die Ausführung der Probe geschieht in der Weise, daß man einige Kriställchen O-Nitrobenzaldehyd in heißem Wasser auflöst und die Lösung erkalten läßt (unerläßlich ist eine vollständige Lösung). Man setzt ihr alsdann einige Kubikzentimeter Harndestillat und Natronlauge zu und schüttelt tüchtig durch. Das Gemisch wird bei Anwesenheit von Azeton erst gelb, dann grün, schließlich blaugrün. Beim kräftigen Schütteln mit ein wenig Chloroform färbt sich dieses durch gelösten Indigo blau. Es ist zweckmäßig, das Gemisch erst nach 24 Stunden und später, aber nicht sofort (nach 1—2 Stunden) mit Chloroform auszuschütteln, da die Bildung von Indigoblau oftmals nur recht langsam vor sich geht. Alkohol gibt die Indigoprobe nicht, wohl aber Azetaldehyd und Azetessigsäure. Da Azetaldehyd im Harn nicht vorkommt und Azetessigsäure bei der gewöhnlichen Untersuchung mit dem Azeton zusammen nachgewiesen wird, so kann die Penzoldt'sche Probe als eine spezifische und charakteristische angesehen werden. Die Empfindlichkeitsgrenze der Probe liegt bei 1,6 mg (1 : 500—700); sie ist also sehr gering. Sie wird ganz allgemein als wenig empfindlich angesehen, allein wegen der Eindeutigkeit ihrer Resultate wird sie in Zweifelsfällen sehr geschätzt. Das Lob der Eindeutigkeit und der Empfindlichkeit wird auch von verschiedener Seite der Stock'schen Hydroxylaminprobe (27) gespendet. Ihr haftet allerdings der Nachteil an, sehr umständlich zu sein. Man versetzt 10 ccm des Harndestillats mit je 1 Tropfen einer 10 proz. Hydroxylaminchlorhydratlösung und einer 5 proz. Natronlauge, dann mit 1—2 Tropfen Pyridin, überschichtet hierauf mit 1 ccm Aether und fügt unter gelindem Umschütteln soviel Bromwasser bei, daß sich der Aether deutlich gelb oder grün färbt. Setzt man jetzt etwa 1 ccm Wasserstoffsuperoxyd zu, so nimmt der Aether eine dauernde blaue Färbung an, wenn das Destillat azetonhaltig ist, Die Empfindlichkeit der Probe ist groß; sie wird durch Alkohol nicht verringert. Bei einer Verdünnung der Azetonlösung von 1 : 5000 ist die Probe noch deutlich. Erst bei einer solchen von 1 : 10000 wird der Ausfall unsicher [Autenrieth (1)]. Fröhner [zit. nach (27)] suchte die Hydroxylaminprobe zu vereinfachen. Er versetzt 5 ccm

Harndestillat erst mit einem Kriställchen von salzsaurem Hydroxylamin, dann mit wenig Chlorkalklösung und schließlich mit Aether, der sich beim Vorhandensein von Azeton blau färbt. 1 mg Azeton läßt sich auf diese Weise noch nachweisen. Azetaldehyd und Azetessigsäure verhalten sich bei dieser Probe wie Azeton. Bei der Salizylaldehydprobe von Fabinyni und Frommer [zit. nach (1)] gibt man zu 10 ccm des Harndestillates 1 g festes Aetzkali, sodann, ohne dessen Auflösung abzuwarten, 10 Tropfen Salizylaldehyd. Das Ganze wird auf 70° erwärmt. Beherbergt das Destillat Azeton, so bildet sich an der Berührungsstelle beider Schichten ein purpurroter Ring. Andere Harnbestandteile sollen diese Probe nicht geben, auch nicht Azetessigsäure, so daß zu dieser Azetonprobe der Harn unmittelbar verwendet werden kann.

Mauban (15) gibt eine umfassende Kritik über die bekannt gewordenen Verfahren des Azetonnachweises. Er sagt, daß sie nicht alle gleich empfehlenswert seien. Die einen seien zu wenig, die anderen zu sehr empfindlich. Letzere wiederum würden bei der Deutung ihrer Resultate, wenn man nicht ganz genau bestimmte Vorsichtsmaßregeln innehalte, Anlaß zu Irrtümern geben. Das beste Reagenz auf Azeton ist nach seiner Auffassung die von Lieben angegebene Vorschrift. Nur führe die Originalvorschrift, wenn sie am Destillat vorgenommen werde, zu Fehlschlüssen. Von einer wirklich brauchbaren Methode müsse aber verlangt werden, daß sie einfach und rasch durchführbar sei und keine Irrtümer und falsche Ergebnisse zeitige. Da vor allem die Destillation des Harnes bei 100° ein fehlerhaftes, zu Trugschlüssen Anlaß gebendes Unterfangen sei, so unterläßt er diese Maßnahmen entweder ganz, d. h. er stellt die Probe direkt am Harne an, oder destilliert bei neutraler Reaktion bei 50—60°, indem er, um das entweichende Azeton in die Vorlage zu bringen, einen Luftstrom durchleitet. An Stelle der Lugol'schen Lösung gebraucht Mauban die Gram'sche Flüssigkeit (Jod 1 g, Jodkali 2 g, Aq. destill. 300 g). Diese Flüssigkeit soll einige Vorteile vor der Lugol'schen Lösung bieten. Sie sei spezifisch leichter als die letztere. Während sich die Lugol'sche Lösung beim Zusatz zu stark alkalischen Harnes gleichmäßig mit der Harnflüssigkeit mische, schichte sich die Gram'sche Lösung auf den Harn auf und markiere sich an der Grenze beider Flüssigkeitssäulen als ein schwacher ockergelber Ring. Weiterhin könne durch vorsichtiges Schütteln eine Mischung der beiden Flüssigkeiten in beliebiger Tiefe herbeigeführt werden, so

daß die noch übrigbleibende Harnschicht gut als Kontrolle gegenüber der darüber befindlichen Harnjodschicht, in der sich die Jodoformbildung bemerkbar mache, dienen könne. Dadurch vereinfache und verschärfe sich die Lieben'sche Jodoformreaktion ganz wesentlich, insofern als schon ein ganz geringer Ausfall durch vergleichende Prüfung der Harnschicht und der Harnjodschicht deutlich zutage trete. Die Mauban'sche Probe führt man in nachstehender Weise aus: Man bringt in ein Reagenzglas 8—10 ccm Harn, fügt 4—5 ccm Natronlauge hinzu und mischt das Ganze gut durcheinander. Dann filtriert man die Mischung. Das Filtrat soll absolut klar sein. Zu diesen 3—4 ccm gibt man vorsichtig tropfenweise, entlang der Wand des Glases, die Gram'sche Lösung (10—20 Tropfen sollen genügen). Diese schichte sich infolge ihres geringen spezifischen Gewichtes auf den Harn auf, ohne sich mit diesem zu mischen. Jetzt mischt man den alkalischen Harn durch leichtes stoßweises Schütteln auf eine Höhe von 1—$1^1/_2$ cm mit der Gram'schen Flüssigkeit. Diese wird dabei farblos und durchsichtig. Enthält der Harn auch Azeton, so erscheint je nach dem Gehalt an diesem Körper in einer Sekunde bis 5—6 Minuten der Jodoformniederschlag in Form eines 2—3 mm starken, sehr leicht erkennbaren Ringes an der Grenze der Harn- und der Harnjodschicht. Einen später auftretenden Niederschlag hält Mauban nicht mehr für einen Beweis von Azeton, da in manchem Harne Substanzen vorhanden seien, die ebenfalls einen Ausfall mit seiner Probe geben. Jedenfalls sei für den Fall, daß der Niederschlag nicht deutlich genug sei oder zu lange Zeit bis zu seinem Sichtbarwerden verstreiche, eine eingehende Untersuchung im Laboratorium angezeigt. Bei dunklen Harnen empfehle sich ihre Aufhellung durch Fällungsmittel vor Anstellung der Probe. Als Fällungsmittel seien brauchbar Bleiessig (100 ccm Harn + 10 ccm Liquor plumbi subacetici, filtrieren, Filtrat entbleien durch kristallisiertes Natriumsulfat) und Tierkohle (20 ccm Harn + 1 Kaffeelöffel Tierkohle, filtrieren). Bei Verwendung von Tierkohle trete der Jodoformniederschlag etwas langsamer auf, auch halte sie etwas Azeton zurück; es entstünden aber dadurch keine wesentlichen Fehlergebnisse. Diese direkte Untersuchung des Harnes genügt nach Mauban in der Mehrzahl der Fälle. Andernfalls sei die Destillation des Harnes bei 50—60° in neutraler Reaktion und unter Durchleiten eines Luftstromes zweckmäßig. Die Ausführung der Prüfung habe am Destillat zu geschehen. Die Empfindlichkeitsgrenze dieser Probe liegt für Harn

bei 1 : 50 000—100 000. Das Verfahren hat nach Mauban neben seiner großen Empfindlichkeit den Vorzug der Einfachheit und raschen Durchführbarkeit mit wenig Hilfsmitteln. Ein weiterer großer Vorteil der Probe ist der, daß man aus der Zeitdauer des Auftretens des Jodoformniederschlags Rückschlüsse auf den Azetongehalt des Harnes ziehen kann. Bei obiger Ausführung ist eine Verwechslung mit anderen Stoffen (Alkohol, Azetessigsäure, Milchsäure, β-Oxybuttersäure) ausgeschlossen.

2. Quantitativer Nachweis.

Für den quantitativen Azetonnachweis sind zahlreiche Methoden bekannt. Am meisten gebräuchlich sind die titrimetrischen und gravimetrischen Methoden. Wir beschränken uns daher auf die Namhaftmachung der beiden zuletztgenannten Nachweisverfahren.

a) Titrimetrisches Verfahren.

Diese gründen sich auf die Eigenschaft des Azetons, in Gegenwart von KOH oder NaOH aus einer Lugol'schen Lösung von bekanntem Jodgehalt gewisse Mengen von Jod unter Bildung von Jodoform zu binden. Ist sonach die Menge des gebundenen Jods bekannt, so kann aus dieser die Azetonmenge berechnet werden. Bei der jodometrischen Bestimmung des Azetons ist aber, um Trugschlüsse zu vermeiden, sehr darauf zu achten, daß andere Substanzen, wie Phenole, Ammoniak, salpetrige Säure und Ameisensäure, die ebenfalls Jod binden, nicht in dem untersuchenden Destillat enthalten sind. Sie müssen also zuvor entfernt werden.

Das brauchbarste jodometrische Verfahren zur Bestimmung der Azetonmenge, das mit großer Einfachheit eine relativ große Genauigkeit und Konstanz der Resultate vertritt, ist das Messinger-Huppert'sche (zit. nach 27). Es wird wegen seiner Vorzüge auch heute noch beim Menschenharn angewandt. Man säuert 20—500 ccm Harn (je nach dem Ausfall des Azetongehaltes bei der qualitativen Vorprobe; geringere Harnmengen werden mit Wasser auf 500 ccm verdünnt) mit Essigsäure an (auf 100 ccm der normal sauer reagierenden Harnflüssigkeit kommen 2 ccm 50proz. Essigsäure) und destilliert bis auf $^1/_{10}$ Volum ab. Das Destillieren geschieht unter guter Kühlung, und das Destillat fängt man in einer mit doppelt durchbohrtem Kork versehenen, mit Eis gefüllten Vorlage auf, an die ein mit Wasser gefülltes Péligot'sches U-Rohr angeschlossen ist, um entweichendes Azeton festzuhalten. Das erste Destillat wird zur Bindung von über-

destillierter Ameisensäure und salpetriger Säure mit Kalziumkarbonat geschüttelt und wieder destilliert. Das zweite Destillat wird, um aus Harn übergegangenes Ammoniak zurückzuhalten, mit 1 ccm achtfach verdünnter Schwefelsäure angesäuert und nochmals destilliert. In dem dritten Destillat wird schließlich das Azeton titrimetrisch bestimmt. Zum Zwecke der Titration bringt man das Destillat in eine geräumige Flasche mit Glasstöpsel, setzt eine abgemessene Menge $\frac{n}{10}$-Jodlösung (Ueberschuß), alsdann unter Umschwenken starke nitritfreie Natron- oder Kalilauge in Ueberschuß hinzu, schüttelt eine Minute lang kräftig durch und läßt weitere 5 Minuten stehen, wobei sich das gebildete Jodoform zusammenballt und die Flüssigkeit sich klärt. Nach dem Schütteln spritzt man den Stöpsel in die Flasche ab, säuert mit konzentrierter Salzsäure an und titriert mit $\frac{n}{10}$-Thiosulfatlösung unter Anwendung von Stärkelösung als Indikator das unverbrauchte Jod zurück. 1 ccm verbrauchte Jodlösung entspricht 0,967 mg Azeton. Die Messinger-Huppert'sche Methode gestattet nur, die Summe des präformierten und des aus Azetessigsäure entstandenen Azetons zu bestimmen (Bestimmung A). Um das präformierte Azeton allein zu bestimmen, bringen Embden und Schliep (4) 10—20 ccm Harn in einen Rundkolben von 2 Liter Inhalt, fügen 130—150 ccm Wasser zu und destillieren bei vermindertem Druck (Wasserstrahlpumpe) auf einem Wasserbad von 34—35° etwa 30—35 Minuten, so daß 55 bis 60 ccm übergehen. Zur Vermeidung von Siedeverzug leiten sie durch eine Kapillare einen schwachen Luftstrom durch. In dem auf diese Weise erhaltenen Destillat ist das präformierte Azeton und eine Spur des bei niedriger Temperatur aus Azetessigsäure entstandenen Azetons enthalten. Im Destillationsrückstande wird die Azetessigsäure nach Messinger-Huppert als Azeton bestimmt (Bestimmung B). Man findet so für das präformierte Azeton einen etwas zu hohen Wert (Maximalwert) und für das aus Azetessigsäure entstandene Azeton einen zu kleinen Wert (Minimalwert). Zuvor war das Gesamtazeton (Azeton + Azetessigsäure) nach Messinger-Huppert bestimmt worden (Bestimmung A). Die Differenz von A und B gibt den Wert für das präformierte Azeton an. Folin [zit. nach Oppenheimer (19)] bestimmt das präformierte Azeton durch Uebertreiben mittels eines Luftstromes. Er geht so vor: 20—25 ccm Urin werden in einen hohen Zylinder gebracht, 0,2—0,3 g Oxalsäure oder einige Tropfen 10proz. Phosphorsäure, 8—10 g Kochsalz und etwas Petroleum zuge-

fügt. Der Zylinder ist mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen. Durch die eine Bohrung geht ein Glasrohr, das in die Flüssigkeit taucht und der Luftleitung dient, durch die andere ein nur etwa 10 cm langes Glasrohr. Dieses ist mit einem Chlorkalziumrohr verbunden, in welchem sich Watte befindet. Das Chlorkalziumrohr ist wiederum an ein Glasrohr angefügt, das man mit einer Flasche (Absorptionsflasche) verbindet, in die man 150 ccm Wasser, 10 ccm 40proz. Kalilauge und einen Ueberschuss von titrierter Jodlösung gebracht hat. Durch den Apparat (s. Abb. in der Zeitschr. f. physiol. Chem. 1902, Bd. 37, S. 162) wird 20—25 Minuten lang mittels einer Pumpe ein kräftiger Luftstrom durchgeleitet. Der Inhalt der Vorlage (Absorptionsflasche) wird mit Salzsäure angesäuert und das unverbrauchte Jod titrimetrisch bestimmt. Die quantitative Bestimmung der 3 Azetonkörper (Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure) führt man nach einem von Shaffer (zit. nach Oppenheimer) angegebenen Verfahren folgendermaßen aus: 25—250 ccm Harn (je nach der zu erwartenden Menge Buttersäure) werden in einen mit einer Marke versehenen 500 ccm-Kolben gebracht, mit einem Ueberschuss von Bleiessig und 10 ccm Ammoniak versetzt und mit Wasser bis zur Marke aufgefüllt. Man filtriert, misst 200 ccm ab, verdünnt auf 500—600 ccm, fügt 15 ccm konzentrierte Schwefelsäure und Talcum zu und destilliert 200—250 ccm ab (Destillat A). Das abdestillierende Wasser wird aus einem Tropftrichter ersetzt, so daß das Volumen im Kolben nicht unter 400 ccm sinkt. Das Destillat A enthält das präformierte und das aus der Azetessigsäure gebildete Azeton, sowie die flüchtigen Fettsäuren. Um diese zurückzuhalten, wird nach Zusatz von 5 ccm 10proz. Natronlauge nochmals destilliert (Destillat A_2 = Azeton + Azetessigsäure). In diesem Destillat wird das Azeton nach Messinger-Huppert bestimmt. Der saure Urinrückstand, von dem das Destillat A gewonnen wurde, wird von neuem destilliert, indem man 400—600 ccm einer 0,1—0,5proz. Kaliumbichromatlösung zutropfen lässt. Bei Anwendung grosser Harnmengen oder bei reichlichem Zuckergehalt sind 2—3 g Bichromat nötig, gewöhnlich genügen 0,5 g. Wenn 500 ccm Destillat (B) gesammelt sind, fügt man 20 ccm 3proz. Wasserstoffsuperoxyd und einige Kubikzentimeter Natronlauge zu und destilliert nochmals (Destillat B_2). Wenn 300 ccm destilliert sind, wird das durch Oxydation aus der Oxybuttersäure gewonnene Azeton ebenfalls titrimetrisch nach Messinger bestimmt. Ein Milligramm Azeton entspricht 1,794 mg Oxybuttersäure.

b) Gravimetrisches Verfahren.

Krämer [zit. nach (27)] befolgt bei seinem Verfahren zunächst genau die Lieben'sche Vorschrift. Das gebildete Jodoform wird alsdann mit Aether extrahiert, der Aether verdunstet und der Rückstand nach dem Trocknen (womöglich in Vakuum über Schwefelsäure) gewogen. Aus dem Gewicht des Jodoformrückstandes wird das Azeton berechnet. Diese Methode gibt jedoch keine genauen Resultate. Möller [zit. nach Rowold (24)] fand die Identifikation des Azetons mit p-Nitrophenylhydrazin als p-Nitrophenylhydrazon auch für quantitative Bestimmungen recht brauchbar. Nach seinem Untersuchungsgange destilliert man 200 ccm Harn nach Zusatz von 5 ccm 33proz. Schwefelsäure (Dauer der Destillation etwa $^3/_4$ Stunden) in eine mit Eis gut gekühlte Vorlage, die noch mit einer Kugelvorlage in Verbindung steht. In die Kugelvorlage bringt man 20 ccm Wasser. Es werden 100—120 ccm Destillat aufgefangen. Das Destillat wird mit dem Inhalt der Kugelvorlage vereinigt, dann mit einer frisch bereiteten und filtrierten Lösung von 0,5—1 g p-Nitrophenylhydrazin in 5—10 ccm Eisessig und der doppelten Menge Wasser versetzt. Alsdann entsteht eine Trübung und nach einer Minute ein hellgelber kristallinischer Niederschlag von p-Nitrophenylhydrazon, dessen Abscheidung nach $^1/_2$ Stunde beendet ist. Der Niederschlag wird auf einem gehärteten und gewogenen Filter gesammelt, hernach mitsamt dem Filter über Schwefelsäure bei einer Temperatur, die 80° nicht überschreiten darf, bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und gewogen. Das erzielte Gewicht abzüglich des Gewichts des Filters ergibt die Gewichtsmenge des Niederschlags, der mit 0,3 multipliziert die in der untersuchten Probe vorhandene Azetonmenge anzeigt. Wegen der geringen Löslichkeit des Hydrazons muß der gefundene Wert in dem Sinne korrigiert werden, daß man für je 100 ccm Destillat noch 0,0018 g Azeton zuzählt.

Oppenheimer bestimmt die Azetonmenge unter Benutzung des bereits besprochenen Dénigès'schen Reagens in nachstehender Weise: 5—25 ccm Harn werden mit dem Reagenz gefällt, filtriert, angesäuert, und mit einem großen Ueberschuß von Reagens (bei geringen Azetonmengen qualitative Vorprüfung), etwa 25 ccm, bei großen Mengen etwa 30 ccm versetzt. Sodann fügt man noch 25—30 ccm Wasser hinzu und bringt das Ganze in eine starkwandige Medizinflasche. Diese wird verkorkt, fest verschnürt und eine halbe Stunde in siedendem Wasserbad erhitzt. Nach dieser Zeit wird der gebildete Nieder-

schlag auf einem gewogenen Filter gesammelt, getrocknet, dann stündlich mit kaltem Wasser, bis das Wasser nicht mehr sauer reagiert, hierauf mit Alkohol und Aether ausgewaschen und nach Entfernung dieser Substanzen bei 110° getrocknet und gewogen. Die gefundene Gewichtsmenge wird mit 0,052 (ursprünglich 0,055) multipliziert und ergibt so die gesuchte Azetonmenge. Eines eigenartigen, allerdings wenig angewandten Verfahrens bedient sich Mauban. Er gründet es auf die von ihm gemachte Wahrnehmung, daß bei Anstellung seiner vorn genannten qualitativen Azetonprüfung der Jodoformniederschlag je nach dem Azetongehalt des Harnes verschieden lange Zeit zur Entstehung und zum Sichtbarwerden braucht. Aus der Zeit, die zwischen der Ausführung der Probe und dem Auftreten des Jodoformniederschlags verstreicht, glaubt Mauban einen direkten Rückschluß auf die annähernde Azetonmenge des Harns ziehen zu können. Er gebraucht hierbei folgende Uebersichtstabelle:

1	Tropfen	Azeton	in	1	Liter	Wasser	braucht	1—3	Sek.
1	"	"	"	2	"	"	"	7—8	"
1	"	"	"	3	"	"	"	10—12	"
1	"	"	"	4	"	"	"	25—35	"
1	"	"	"	5	"	"	"	50—70	"
1	"	"	"	6	"	"	"	2	Min.
1	"	"	"	7	"	"	"	$2^1/_2$	"
1	"	"	"	8	"	"	"	3	"
1	"	"	"	9	"	"	"	$3^1/_2$—4	"
1	"	"	"	10	"	"	"	4—5	"

B. Nachweis der Azetessigsäure im Harn.

Die ursprüngliche Gerhardt'sche Eisenchloridprobe ist nicht empfindlich und nicht eindeutig. Aus dem Grunde wurde sie in neuerer Zeit mehr und mehr verlassen. In der genannten Richtung vorteilhafter sind die Proben von Arnold und Lipliawsky (zit. nach Waldvogel). Die Arnold'sche Probe erfordert zwei Lösungen (A und B). Die Lösung A ist eine 1 proz. Paraamidoazetophenonlösung von der Zusammensetzung 1 g Paraamidoazetonphenon, 100 ccm destilliertes Wasser, 2 ccm konz. Salzsäure. Lösung B eine 1 proz. Natriumnitritlösung. Beim Ausführen der Probe werden 4 ccm Lösung A mit 2 ccm von Lösung B, sodann mit 6 ccm Harn und 1 Tropfen konz. Ammoniaklösung versetzt. Es entsteht zunächst eine Braunrotfärbung, die auf Zusatz von konz. Salzsäure im Ueberschuß in

Purpurrot übergeht. Sehr dunkle Harne sind mit Tierkohle zu entfärben. Positiv ist nach Waldvogel nur eine deutliche Violettfärbung des Schüttelschaumes. Lipliawsky änderte die Arnold'sche Probe etwas ab. Er benutzt ebenfalls zwei Lösungen, eine Lösung A. wie oben zusammengesetzt, und als Lösung B eine 1 proz. Kaliumnitritlösung. Nach seiner Vorschrift werden 6 ccm von Lösung A, 3 ccm von Lösung B, 9 ccm Harn und 1 Tropfen Ammoniak zusammengemischt und die Mischung kräftig geschüttelt. Von dieser Mischung nimmt man 10 Tropfen = 2 ccm, fügt 15—20 ccm konz. Salzsäure, dann 3 ccm Chloroform, sowie 2—4 Tropfen Eisenchloridlösung hinzu und bewegt das Ganze vorsichtig (nicht schütteln!) hin und her. Nach $^1/_2$—1 Minute tritt, wenn Azetessigsäure zugegen ist, eine Violettfärbung des Chloroforms ein, während bei ihrer Abwesenheit nur eine gelbliche bis leicht rötliche Farbe wahrnehmbar ist. Die violette Farbe ist lichtbeständig und längere Zeit haltbar.

C. Nachweis der Oxybuttersäure im Harn.

Für den qualitativen Nachweis der Oxybuttersäure gibt Black (zit. nach Oppenheimer) ein Verfahren an. Hierbei werden 5—10 ccm Harn in einer Abdampfschale bei gelinder Wärme auf etwa $^1/_3$—$^1/_4$ des ursprünglichen Volumens eingedampft. Nach diesem Vorgehen werden Azeton und Azetessigsäure nach seiner Ueberführung in Azeton entfernt. Der jetzt nur noch Oxybuttersäure beherbergende Rückstand wird mit einigen Tropfen konz. Salzsäure angesäuert und mit Gipspulver zu einer dicken Paste angerührt. Nachdem letztere erstarrt und zu einem feinen Mehl verrieben ist, wird dieses zweimal mit Aether extrahiert. Der ätherische Auszug wird verdampft, der Rückstand in Wasser gelöst und die wässerige Lösung mit Baryumkarbonat neutralisiert. Zu der so gewonnenen wässerigen Lösung werden 2—3 Tropfen käufliches Wasserstoffsuperoxyd und einige Tropfen Eisenchloridlösung, die eine Spur Eisenchlorür ($FeCl_2$) enthält, zugesetzt. Bei Anwesenheit von Oxybuttersäure tritt nach einigen Sekunden eine schöne Rosafärbung auf. Ein Ueberschuß der oxydierenden Agentien ist zu vermeiden. Lösungen von 1 : 1000 geben die Reaktion noch deutlich.

Zum quantitativen Nachweis der Oxybuttersäure kennen wir das Verfahren von Magnus-Levy (13). Der frische Urin wird auf je 100 ccm mit je 30—40 g Ammoniumsulfat und je 10—15 ccm 20 proz. Schwefelsäure versetzt und sofort zum Zwecke der Aether-

extraktion in das Extraktionsgefäß übergeführt. Für größere Harnmengen ist der sehr praktische Apparat von Czelmannowitz zu empfehlen, dessen verschieden große Modelle Flüssigkeitsmengen von 300—1500 ccm auf einmal zu verarbeiten erlauben. Für kleinere Mengen sind Apparate brauchbar, die unter dem Namen „Perkolator“ seit Jahren im Handel sind. Für die Dauer der Ausätherung ist keine bestimmte Zeit angegeben. Man muß in jedem einzelnen Falle die Beendigung der Extraktion kontrollieren. Je nach der Stärke des Aetherstroms sind 24, 48 oder 72 Stunden nötig. Man gießt zur Prüfung, ob eine weitere Extraktion erforderlich ist, nach je 24 Stunden Aether aus den Kölbchen durch ein trockenes Filter in eine jeweils neue Porzellanschale oder ein Becherglas ab und überläßt den Aether der freiwilligen Verdunstung. Der Aetherrückstand besteht aus einem Sirup, der meistens Kristalle von Hippursäure enthält. Man setzt zum Rückstand 8—16 ccm Wasser, wodurch eine Trübung oder eine ölige Fällung entsteht, die sich in 12—24 Stunden zum Teil kristallinisch absetzt. Von diesem Gemisch wird in einen kleinen Maßzylinder abgegossen, ein Teil wird dann mit möglichst wenig Wasser quantitativ nachgespült und das Ganze auf 10, höchstens 20 ccm genau aufgefüllt. Zur Klärung wird eine kleine Messerspitze Kieselguhr zugegeben und die wässerige Lösung durch ein dichtes Filter — wenn nötig unter Zurückgießen der ersten trüb durchlaufenden Portionen — filtriert. Das meist klare und farblose Filtrat wird der polarimetrischen Prüfung unterworfen. Sollte infolge Färbung des Filtrats eine Aufhellung nötig sein, so empfiehlt Magnus-Levy, die wässerige Lösung mit einem Körnchen Bleikarbonat zu schütteln und Schwefelwasserstoff einzuleiten. Das so gewonnene Filtrat kann dann sofort zur Prüfung benutzt werden. Wenn der Aether der ersten oder zweiten Extraktion nur noch einen ganz geringen Rückstand hinterläßt und keine wesentliche Linksdrehung mehr zeigt, wird die Extraktion abgebrochen. Das ist meist nach zweimal, seltener nach dreimal 24 Stunden der Fall. Unter allen Umständen muß die Vollständigkeit der Extraktion auf diese Art kontrolliert werden. Die auf diese schonende Weise gewonnenen wässerigen Lösungen der ätherlöslichen Säuren sind vollständig klar und infolge des Unterlassens jeder Erwärmung trotz des geringen Volumens meist so wenig gefärbt, daß sie sofort im 2-Dezimeterrohr polarisiert werden können. Man erhält verhältnismäßig bedeutende Ausschläge und kann selbst kleine Mengen mit ziemlicher Sicherheit bestimmen. Enthält z. B.

ein Tagesurin von 1500 ccm nur 0,6 g Oxybuttersäure, so werden 1000 ccm Urin untersucht. Die darin enthaltenen 0,4 g in 10 ccm Wasser gelöst, ergeben eine 4proz. Lösung, die im 2-Dezimeterrohr des Traubenzuckerapparates etwa 1,8° (0,9°) nach links drehen. Bei Urinen von größerem Gehalt nimmt man entsprechend weniger zur Bestimmung, oder man muß den Aetherrückstand mit mehr Wasser aufnehmen und enthält dann immer genügend große Linksdrehungen. Die spezifische Drehung der Oxybuttersäure ist nach Magnus-Levy $\alpha_D = -24{,}12^\circ$, die des oxybuttersauren Natrons $\alpha_D = -14{,}35^\circ$ bei Temperaturen von 17—22° und in Konzentrationen unterhalb 12 pCt. Eine andere Methode zur Bestimmung der Oxybuttersäure hat Darmstädter (zit. nach Oppenheimer) angegeben. Sie bezweckt die Ueberführung der Oxybuttersäure durch Destillation des Harnes mit starker Schwefelsäure in Krotonsäure. Diese wird nach Entfernung der mitübergegangenen Fettsäuren azidimetrisch bestimmt. Das Darmstädter'sche Verfahren wurde von Shindo (zit. nach Oppenheimer) modifiziert. Nach ihm wird das die Krotonsäure beherbergende Destillat mit Baryumkarbonat neutralisiert und die Mischung auf dem Wasserbad zur Trockene verdampft. Der Rückstand wird mit Wasser aufgenommen, filtriert, das Filtrat mit Salzsäure angesäuert, mit Bromwasser in Ueberschuß versetzt und das unverbrauchte Brom jodometrisch bestimmt. 1 ccm Natriumthiosulfatlösung = 0,0043 g Krotonsäure oder 0,0052 g Oxybuttersäure.

Vorkommen, Menge und Bedeutung des Azetons.

Azeton findet sich konstant im normalen menschlichen Harn, in dem es in der Hauptsache als Azetessigsäure auftritt. Diese geht bei Behandlung des Harnes sehr leicht in Azeton über und wird meist als solches nachgewiesen. Die Menge des Acetons beträgt für den normalen menschlichen Harn Spuren bis einige Milligramm im Liter [höchstens 10 mg von Jaksch (8), Hirschfeld (zit. nach Waldvogel)]. Außer im Harn wird es auch in der Atmungsluft und in einigen Organen (Leber), sowie im Blut angetroffen. Als Ort der Entstehung des Azetons sind der Darm, insonderheit aber die Leber anzusprechen. Auch in den übrigen Körperorganen und Geweben scheint eine Azetonbildung möglich. Das Azeton entsteht dabei aus Azetessigsäure, diese wiederum aus β-Oxybuttersäure. Jede Azetonbildung führt also über diese letztere Substanz. Der größte Teil der gebildeten Azetonkörper wird wieder zerstört, so daß nur ein kleiner

Teil in das Blut und in den Harn übergeht. Die Zerstörung erfolgt in der Hauptsache in der Leber. Zerstörung und Bildung von Azeton geschehen also nebeneinander. Beide Prozesse sind von dem Zustand der Leber wesentlich abhängig. Das Azeton und die Azetonkörper sind nach den neuesten Forschungen insonderheit ein Erzeugnis des Fettstoffwechsels; andere Stoffe, so das Eiweiß, kommen nur in beschränktem Maße als Azetonbildner in Betracht. Eine Vermehrung der Azetonmenge geht in erster Linie zurück auf eine Entgleisung des Kohlehydratstoffwechsels, auf eine Vermehrung des Organismus an Kohlehydraten. Die Kohlehydratinanition oder -Karenz ist die letzte Ursache gesteigerter Azetonausfuhr. Diese wird bei einer Reihe von Krankheitszuständen wahrgenommen, so bei Inanition, beim Hungern, bei Fieber, Magen- und Darmaffektionen, Infektionskrankheiten, Diabetes. Die diagnostische Bedeutung der Azetonurie ist ohne Belang. Prognostischer Wert kommt ihr eigentlich nur beim Diabetes zu. Die Azetonkörper (Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure) treten häufig zusammen auf, sind aber nicht aneinander gebunden. Indes ist beim Vorhandensein von β-Oxybuttersäure stets auch Azetessigsäure zugegen, so daß aus dem Fehlen dieser Substanz auf die Abwesenheit der β-Oxybuttersäure geschlossen werden darf, aber nicht umgekehrt. Im übrigen verweise ich bezüglich genauerer Angaben auf die Inaugural-Dissertation von Siegel, die eine eingehende Besprechung der wichtigsten Befunde über Azetonurie, sowie ein ausführliches Literaturverzeichnis enthält.

Veterinärmedizin.

Die Funde über das Vorkommen von Azeton bei Tieren beziehen sich in der Hauptsache auf solche Tiere, die zu Versuchszwecken, zur Klärung gewisser Azetonfragen herangezogen wurden. Es handelt sich um Hund, Katze und Kaninchen. So hat v. Jaksch bei normalen gesunden Kaninchen den Harn untersucht und gefunden, daß diese Tiere Spuren von Jodoform gebender Substanz mit dem Harn entleeren. Um die sich nun erhebende Frage zu entscheiden, ob der gefundene jodoformgebende Körper tatsächlich Azeton ist und also auch beim Kaninchen eine physiologische Azetonurie gibt, hat v. Jaksch große Mengen Kaninchenharn untersucht. Nach wiederholter Destillation, Rektifikation, Vereinigung der rektifizierten Destillate gewann er $^1/_2$ Liter einer öligen Flüssigkeit, die sämtliche Reaktionen des Azetons gab. Damit lag schon die Wahrscheinlichkeit

nahe, daß es sich um Azeton handeln dürfte. Um sich dieser Anschauung vollends zu vergewissern, trennte v. Jaksch die flüchtige jodoformgebende Substanz von den wässerigen und öligen Anteilen. Er erhielt so eine bei 56° übergehende, wasserklare Flüssigkeit, die mit Natriumbisulfid eine kristallinische Verbindung von dem Cholestearin ähnlichen Plättchen lieferte und sämtliche Azetonreaktionen gab. Er schloß aus diesem Fund, daß der gefundene jodoformliefernde Körper tatsächlich Azeton ist und die vermutete physiologische Azetonurie des Kaninchens zu Recht besteht. Derselbe Autor untersuchte des weiteren Katzenharn mit dem gleichen Ergebnis.

Was nun die Angaben tierärztlicher Forscher über das Vorkommen von Azeton bei Tieren anbetrifft, so wurde wohl, wie uns Kiesel (11) mitteilt, verschiedentlich die Wahrnehmung gemacht, daß beim Diabetes der Tiere (es handelt sich meist um Hunde) der Harn einen Azetongeruch, einen an Chloroform erinnernden Geruch, einen obstartigen Geruch aufwies. Allein nirgends finde sich eine Angabe, daß der Harn auch auf das tatsächliche Vorhandensein von Azeton untersucht worden wäre. Es war sonach vor Kiesel's Arbeit tierärztlicherseits nichts über das Vorkommen von Azeton im Tierharn bekannt. Um diese Lücke auszufüllen, befaßte sich Kiesel mit dem Studium der Azetonurie. Er wählte für seine Untersuchungen als Objekt das Pferd. Bei dem bis dahin herrschenden Mangel tierärztlicher Kenntnisse über die Tierazetonurie bedeuten die Funde von Kiesel einen Markstein in der Geschichte des Azetons bei den Haustieren. Es muß deshalb auf die Untersuchungen Kiesel's näher eingegangen werden. Kiesel war es hauptsächlich darum zu tun, festzustellen, ob das Pferd schon unter physiologischen Verhältnissen Azeton ausscheidet, daß Azeton also als ein regelmäßiges Erzeugnis des tierischen Stoffwechsels anzusehen ist. Da vorauszusehen war, daß nur sehr wenig Azeton im normalen Harne vorhanden ist, gebrauchte er zunächst die empfindlichsten Proben und fand, daß die Lieben'sche und Gunning'sche Probe positiv ausfielen. Es war somit erwiesen, daß der Pferdeharn jodoformbildende Substanzen enthält. Nunmehr war aber noch die Frage zu prüfen, ob der gefundene Körper wirklich Azeton ist, und ob im Pferdeharn nicht noch andere jodgebende Substanzen verborgen sind. In dieser Beziehung waren vor allem Alkohol und Aldehyd zu berücksichtigen. Obwohl Kiesel auf Grund von theoretischen Erwägungen zu dem Urteil kam, daß der jodoformbildende Körper nicht Alkohol, auch nicht Aldehyd

sein kann, daß aber andere Stoffe als Jodoformbildner überhaupt nicht in Frage kommen können, obwohl sonach die Schlußfolgerung in greifbarer Nähe lag, den gefundenen Körper als Azeton anzusehen, hielt er sich zu diesem Ausspruch nicht berechtigt, da die angewandten Reaktionen zu wenig eindeutig und charakteristisch waren. Um zu einem festen, begründeten Urteil zu gelangen, zog er daher noch weitere bekannte Azetonreaktionen, besonders solche, die bei ihrem positiven Ausfall als eindeutig und unbedingt charakteristisch gerühmt waren, zum Vergleich heran, in der Erwartung, aus dem gleichen Ausfall verschiedener Proben bindende Schlüsse ziehen zu können. Sämtliche Proben wurden am Destillat ausgeführt. Das Destillat wurde nach der Vorschrift von Neumeister oder Huppert gewonnen. Was er erwartete, trat jedoch nicht ein. Eine der empfindlichsten Proben, die Reynold'sche Probe, ebenso die Legal'sche und und die Penzoldt'sche Probe sprachen nicht an. Natriumnitroprussid erzeugte entweder nur eine gelbe oder nach Essigsäurezusatz eine grüne Farbe. Penzoldt's Reagens färbte alle Proben nur gelb. Das Beweismaterial versagte also in dieser Richtung vollständig. Wohl von der Annahme ausgehend, daß bei Untersuchung kleinerer Harnquantitäten die in diesen enthaltenen Azetonmengen zu gering sind, um mit den letztgenannten Proben nachgewiesen werden zu können, sah sich Kiesel veranlaßt, grössere Harnmengen zu wiederholten Malen hintereinander zu destillieren, um eine möglichst starke Konzentration des Destillats zu erzielen. Er destillierte zu diesem Zweck bis zu 10 Liter Harn, unter Zusatz von 1 proz. Essigsäure. Die Destillation wurde mit demselben Harne verschiedene Male (5, 6 und mehr) ausgeführt, derart, daß je die Hälfte überdestilliert wurde. Diese Maßnahme wurde so oft wiederholt, bis das letzte Destillat noch etwa 100 ccm betrug. Dieses Destillat (Reaktion alkalisch) wurde mit verdünnter Schwefelsäure bis zur schwachsauren Reaktion versetzt und der Prüfung unterzogen. Jetzt fielen die Jodoformproben immer positiv aus, aber alle übrigen Verfahren brachten ein negatives Resultat. Dieser Ausfall führte zu der Gewißheit, daß der Pferdeharn, wenn darin überhaupt Azeton enthalten ist, nur ganz geringe Spuren einschließt. In der Ueberzeugung, durch eine noch weitgehendere Konzentration des Destillates am Ende doch einen positiven Ausfall der bislang negativen Proben zu erlangen, bemühte sich Kiesel, trotz seiner bisherigen Fehlergebnisse, nochmals, sehr größe Harnmengen zu untersuchen. Er destillierte 25 Liter Harn von 5 gesunden Pferden

in Absätzen so, daß er von jedem Liter, nach schwachem Ansäuern, etwa 50—75 ccm übergehen ließ. Die Destillate machten vereinigt etwa 1,5 Liter aus. Davon wurden 150 ccm und von diesen wiederum 20 ccm abdestilliert. Die zuletzt gewonnenen Destillate, die einen stark aromatisch, fast fruchtartigen Geruch hatten, wurden geprüft und ergaben jetzt einen positiven Ausfall mit sämtlichen, selbst den wenig empfindlichen Azetonproben. Die Jodoformreaktionen waren sehr stark, die Legal'sche Probe sehr deutlich, ebenso die Penzoldt'sche Probe, die eine beträchtliche Menge Indigo lieferte. Auf Grund dieser Versuche und insbesondere wegen des Ausfalles der eindeutigen Penzoldt'schen Indigoprobe, hält Kiesel, und zwar mit Recht, das Vorhandensein des Azetons im normalen Pferdeharn für erwiesen.

An der Hand dieser unumstößlichen Funde konnte nun Kiesel daran gehen, die weitere Aufgabe zu lösen, wieviel der physiologische Pferdeharn von dem als Azeton erkannten Körper enthält. Mangels jeglicher Angaben über die Methode der quantitativen Azetonbestimmung im Tierharn, speziell beim Pferd, sah sich Kiesel gezwungen, die in der Menschenmedizin bekannten Bestimmungsverfahren für seine Untersuchungen heranzuziehen. Bei den spärlichen Azetonmengen konnte er natürlich nur sehr empfindliche Proben gebrauchen. Er wählte daher die emfindlichste, nämlich die Messinger-Huppert'sche. Huppert destilliert etwa 100 ccm Harn nach Zusatz von 1proz. Essigsäure unter Eiskühlung der Vorlage, um möglichst genaue Resultate zu erzielen, fast bis zur Trockene. Zum stets ammoniakalischen Destillat setzt er 1 ccm achtmal verdünnter Schwefelsäure hinzu und destilliert nochmals unter Eiskühlung bis zum kleinsten Rückstand. Durch den Zusatz der Essigsäure strebte er an, daß die aromatischen Aetherschwefelsäuren nicht gespalten werden, somit nicht in das Destillat übergehen können. Die dem ersten Destillat zugesetzte Schwefelsäure soll das bei der Destillation entstandene Ammon vollständig binden. Beide Substanzen, die Aromatica (Phenole usw.) und der Ammoniak haben aber die Fähigkeit, Jod zu binden, was zur Folge hat, daß mehr Jod gebunden wird, als dem Azeton tatsächlich entspricht. Es waren also die Werte zu hoch. Daher müssen diese Substanzen, wie oben geschehen, womöglich ausgeschaltet werden. Kiesel verwandte bei seinen Untersuchungen von dem gut durchmischten Harn 200 ccm, versetzte ihn mit 2 ccm Eisessig und destillierte unter Eiskühlung. Vor dem Sieden schäumte der Harn stark. Die Destillation wurde so lange fortgeführt, bis der

Rückstand zu stoßen anfing, dann wurde abgebrochen, um nicht zu viel Ammoniak in die Vorlage zu bekommen. Die ersten Destillate zeigten einen eigentümlichen Geruch. Dieser war meist säuerlich fruchtig, manchmal aber auch ekelerregend, besonders dann, wenn ein größerer organischer Rückstand zurückblieb. Das Destillat zeigte dann fast durchweg eine deutliche bis stark alkalische Reaktion, herrührend von Ammoniumsalzen (Ammoniumkarbonat). Um das Ammon zu binden, soll das Destillat alsdann nach Huppert's Vorschrift mit 1 ccm achtmal verdünnter Schwefelsäure auf 100 ccm Harn versetzt werden, worauf wieder destilliert wird. Nach Kiesel ist dieser Schwefelsäurezusatz für den Pferdeharn ungenügend, da bei der wiederholten Destillation das gewonnene Destillat immer noch deutliche Mengen von Ammoniumkarbonat enthält, wodurch eine Bindung von Jod als Jodstickstoff eintritt, ein Umstand, der Fehlresultate zeitigen mußte. Kiesel änderte daher die Huppert'sche Vorschrift dahin ab, daß er dem ersten Destillate so viel 25proz. Schwefelsäure zufügte, bis die Reaktion deutlich sauer war. Während der Destillation, bei der nicht selten die ursprüngliche saure Reaktion alkalisch wurde, trug er durch Zufliessenlassen von Säure Sorge, daß die Reaktion sauer blieb. Um einen grösseren Verlust an Azeton zu vermeiden, wurde das zweite Destillat nach der Angabe von Geelmuyden in die mit 20 ccm 16,8proz. Kalilauge (nitritfreie) beschickte Vorlage aufgefangen. Der Inhalt der Vorlage wurde, da die Abkühlung das Ergebnis der Titration herabdrückt, durch Zugießen von etwas heißem Wasser auf eine erhöhte Temperatur gebracht. Mit dieser erwärmten Mischung führte Kiesel alsdann die Titration aus. Er setzte zu diesem Zweck für je 20 ccm geprüften Harnes 20 ccm $\frac{n}{10}$-Jodlösung hinzu, schüttelte 2 Minuten lang tüchtig durch, ließ weitere 5 Minuten stehen und titrierte das nichtgebundene Jod mit $\frac{n}{10}$-Natriumthiosulfatlösung zurück. Kiesel führte in dieser Weise etwa 100 Harnproben aus. Er kam dabei zu ganz überraschenden Ergebnissen. Eine der interessantesten Beobachtungen war, daß die aus dem gebunden bleibenden Jod berechneten Azetonwerte im Vergleich zu dem im Menschenharn bekannten außerordentlich hoch waren. Er berechnete nämlich für 1 Liter Harn 10—20 mg und noch mehr Azeton. Es ist aber nach Kiesel unmöglich, dass die gefundenen Werte ausschließlich dem Azeton zukommen, da sie mit dem Ausfall der qualitativen Proben keineswegs übereinstimmen. Letztere nämlich

fielen, abgesehen von der Lieben'schen und Gunning'schen Probe, im Destillat aus 10 Liter Harn sämtlich negativ aus. Sie hätten sich aber, wenn der Harn z. B. wirklich 10 mg im Liter enthielte, alle, selbst die am wenigsten empfindlichen, positiv zeigen müssen. Daraus ist ohne weiteres, wie Kiesel zutreffend bemerkt, der Schluß berechtigt, daß die gefundenen Werte nicht bloß auf Azeton zurückzuführen sind, sondern daß im Destillat noch andere jodbindende Substanzen zugegen sein müssen. Daß es sich bei den nach Messinger berechneten Werten nicht allein um Azeton handeln kann, bewies Kiesel noch weiter dadurch, daß nach dem Zusatz der Jodlösung zum Destillatlaugengemisch nur in ganz seltenen Fällen Jodoform ausfiel, trotzdem die Titration viel gebundenes Jod ergab. Da aber die Jodoformreaktion eine äußerst empfindliche Azetonreaktion ist, so hätte bei dem Versuche Kiesel's unbedingt ein bedeutender Jodoformniederschlag entstehen müssen. Diese Erkenntnis, die darin gipfelt, daß die nach Messinger gewonnenen Resultate nicht dem Azeton angehören, veranlaßte Kiesel, diesem Verfahren die Tauglichkeit für den Pferdeharn abzusprechen. Allein bei der Empfindlichkeit des Verfahrens und bei seiner relativ leichten Handhabung bemühte sich Kiesel trotz der bisherigen Mißerfolge, diese Probe für den Pferdeharn brauchbar zu gestalten. Ehe er sich jedoch dieser Aufgabe unterziehen konnte, mußte er sich zuvörderst Klarheit darüber verschaffen, welche Substanzen in dem Pferdeharn enthalten sind, die Azeton binden und so zu Trugschlüssen Anlaß geben. Erst mit Erkenntnis der Natur dieser Substanzen war Aussicht vorhanden, sie wirksam zu entfernen und die gestellte Aufgabe der Lösung zuzuführen. Von Substanzen, die Jod binden, aber nicht Azeton sind, kommen nach Kiesel solche in Betracht, die in saurer oder neutraler, dann solche, die in alkalischer Lösung das Jod an sich reißen. Um sich über die ersteren Körper Gewißheit zu verschaffen, versetzte Kiesel eine bestimmte Menge des nicht alkalischen Destillats mit einem genau abgemessenen Quantum von $\frac{n}{10}$-Jodlösung, schüttelte nach Verschluß des Glases durch, ließ einige Minuten stehen und titrierte darauf das freie Jod zurück. Er konnte sich nun bei der Untersuchung einer größeren Reihe von Destillaten davon überzeugen, daß das einfache Destillat in der Tat Körper beherbergt, die in neutraler oder saurer Lösung Jod binden. In der Annahme, zu der er besonders durch die Beobachtung, daß die Harndestillate des Pferde-

harns eine deutliche Millons'sche Reaktion gaben, verleitet wurde, es handle sich bei diesen Körpern um aromatische Substanzen, war Kiesel bestrebt, diese womöglich auszuschalten. Die Phenole konnten nicht in Betracht kommen, da sie nur in alkalischer Lösung Jod binden, die übrigen Substanzen konnten ihrer Natur nach nicht ergründet werden. Es war somit nur ein Weg vorhanden, ihre Wirkung abzuschwächen. Dieser bestand darin, die Zerlegung der aromatischen Aetherschwefelsäuren, als welche die gedachten Körper im Harne erscheinen, in die einzelnen Komponenten hintanzuhalten. Bei der Zerlegung dieser Körper spielt der Säurezusatz eine wesentliche Rolle. Es zeigte sich auch bei Anstellung diesbezüglicher Versuche, daß die Essigsäure in genügender Konzentration und bei längerer Einwirkung der Siedetemperatur aromatische Ester zu spalten vermag. Es galt also zunächst den Einfluß des Säurezusatzes auf die Menge der im Destillate erscheinenden, in neutraler Lösung jodbildenden Substanzen festzustellen. Um dies zu erreichen, verfuhr Kiesel in der Weise, daß er gleiche Mengen Harn destillierte, das eine Mal ohne Essigsäure, das andere Mal mit Zusatz verschiedener Mengen Essigsäure. Bei Vergleichung der gewonnenen Resultate ergab sich, daß die Essigsäure für das Uebergehen der aromatischen, neutral-jodbindenden Körper ursächlich ist. Allein sie ist nicht die einzige Ursache. Da es nicht gelingen wollte, die übrigen Substanzen, die bei der Bindung neutralen Jods noch in Frage kommen, aufzufinden, so blieb nichts anderes übrig, äls das neutral gebundene Jod zu bestimmen und von dem Messinger-Jod abzuziehen. Der verbleibende Rest ergab aber noch so hohe Werte, daß diese zum größten Teil aus Nicht-Azeton bestehen mußten. Für dieses Nicht-Azeton konnten jetzt nach Abzug der für die neutrales Jod bindenden Substanzen erhobenen Werte nur noch solche Körper in Frage kommen, denen die Eigenschaft anhaftet, in alkalischer Lösung (d. h. also nach Zusatz von Kalilauge zum Harndestillat) Jod zu verankern. Es wurde bereits erwähnt, daß diese Fähigkeit den Phenolen und ihren Abkömmlingen in hohem Grade eigen ist. Es lag also bei dem reichlichen Vorkommen der Phenole im Pferdeharn der Gedanke recht nahe, diese für die Jodabsorption in dem mit Alkali versetzten Harndestillat verantwortlich zu machen. Ob es diese Körper allein sind, die die nicht dem Azeton zukommende restierende, ziemlich bedeutende Jodmenge in Anspruch nehmen, oder ob noch andere Körper dafür in Frage kommen, mußte die Untersuchung lehren. Die nächste Aufgabe bestand deshalb darin,

einmal die Menge der ins Destillat übergegangenen Phenole, dann die durch diese gebundene Jodmenge festzustellen. Der zuletzt gewonnene Wert konnte dann in Vergleich zu dem nach Abzug der neutral gebundenen Jodmenge erhaltenen Jodwerte der Messinger-Huppert'schen Bestimmung gesetzt werden. Die Berechnung des von den zuvor kolorimetrisch bestimmten Phenolmengen gelieferten Jodwertes zeitigte das Ergebnis, daß dieser nur ganz klein ist. Selbst nach Abzug dieses geringen Wertes blieb noch von der nach dem Messinger'schen Verfahren erzielten Menge gebundenen Jodes eine solche Größe zurück, daß sie unmöglich dem Azeton allein zugeschrieben werden konnte. Es mußten also noch weitere Substanzen, die Jod binden, im Destillat enthalten sein. Da es Kiesel nicht gelang, diese fraglichen Substanzen zu erkennen, stand er von dem unternommenen Versuch, die Messinger'sche Probe für den Pferdeharn brauchbar zu gestalten, ab. Er wandte sich hierauf einem anderen Verfahren, nämlich dem Krämer-schen Verfahren zu. Er brachte zu diesem Zweck in einen Mischzylinder mit 20 ccm Destillat 10 ccm 15proz. Natronlauge, mischte das Ganze gut durch und ließ in diese Mischung unter Umschütteln 10 ccm $\frac{n}{10}$-Jodlösung langsam eintropfen. Nach kurzem Stehen wurde das gebildete Jodoform in 12 ccm Aether aufgenommen. 5 ccm des so gewonnenen Jodoformäthers wurden in einer Platinschale bei etwas erhöhter Temperatur verdunstet und der Rückstand nach dem Trocknen gewogen. Das Gewicht des Jodoformrückstandes wurde nach der Formel $\frac{58 \cdot 10 \cdot p}{393{,}5 \cdot 5}$ als Milligramm Azeton berechnet, wobei p das Nettogewicht des Jodoforms darstellt. Da die Krämer'sche Methode zur Bestimmung kleiner Azetonmengen nicht geschaffen ist und man nur bei Werten, die zwischen 1 und 5 mg liegen, allerdings erst unter Zuhilfenahme einer Korrekturtabelle, die Kiesel für wässerige Azetonlösungen angibt (bei der Krämer'schen Bestimmung geht immer ein Teil des Azetons verloren), annähernd richtige Werte erhält, sah sich Kiesel von vornherein genötigt, bei den geringen im Pferdeharn vorkommenden Azetonmengen größere Harnmengen zu benutzen, um so eine stärkere Konzentration des Destillats an Azeton zu erlangen. Er destillierte daher 1000 ccm Harn, und zwar so oft, indem er das jeweils erhaltene Destillat immer als Destillandum benutzte, bis alles Azeton in etwa 100 ccm Enddestillat enthalten war. Nach diesem Vorgange untersuchte Kiesel verschiedene Pferdeharne und erhielt Azetonwerte, die zwischen 2,37 mg und 4,99 mg im Liter

Harn schwankten. Auch diese Zahlen hält Kiesel noch für zu hoch, da auch sie nicht bloß Azeton anzeigen, und zwar aus folgenden Gründen: Er sah in der Platinschale beim Verdunsten des Aethers nicht bloß Jodoform auskristallisieren, sondern auch wie sich ein tiefgelber Körper in Form feinster Tröpfchen ausschied.

Nachdem so diese beiden Methoden von Kiesel aufgegeben werden mußten, bemühte er sich, auf andere Weise das Azeton zu bestimmen. Er ging von der Erwägung aus, daß man einen Stoff annähernd genau bestimmen kann, wenn man die Empfindlichkeitsgrenze seiner Reaktion genau kennt. Diese ist namentlich gut erkennbar bei solchen Reaktionen, die auf der Bildung eines Farbstoffes oder gefärbten Körpers beruhen. Als Farbenreaktionen des Azetons kommen in dieser Beziehung in erster Linie die Stock'sche Hydroxylaminreaktion und die Penzoldt'sche Probe in Betracht. Kiesel versuchte nun zunächst die Stock'sche Hydroxylaminreaktion, war sich aber bald im Klaren, daß diese Reaktion nicht zum Ziel führt. Dagegen erwies sich die Penzoldt'sche Indigoprobe als geeignet. Wie schon beim qualitativen Nachweis des Azetons erwähnt wurde, bildet O-Nitrobenzaldehyd in alkalischer Lösung mit Azeton Indigo, das vom Chloroform zu einer blauen Flüssigkeit gelöst wird. Die Empfindlichkeitsgrenze liegt bei 1,6 mg. Die Volumina aller für die Reaktion benutzten Flüssigkeitsmengen sollen gleich genommen werden, um eine starke Blaufärbung zu erhalten. Kiesel gebrauchte 5 ccm Destillat oder Destillat + Azetonlösung, 5 ccm der Nitrobenzaldehydlösung, $^{1}/_{2}$ ccm Natronlauge und 10 Tropfen Chloroform. Die Reaktion selbst führte er in der Weise aus, daß er zu der zu untersuchenden Flüssigkeit zunächst den Aldehyd zufügte, dann die Lauge zufließen ließ, gelinde umschüttelte und das Ganze 25 Minuten stehen ließ. In dieser Zeit sei die Reaktion beendet. Nach Ablauf der 25 Minuten ließ er das Chloroform zutropfen und schüttelte kräftig bei dicht verschlossenem Reagenzglas. Nach einiger Zeit setzt sich das Chloroform als gefärbte (Indigo), klare Flüssigkeit zu Boden. Da 5 ccm Destillat aus 10 Liter normalen Harns weniger als 1,6 mg Azeton beherbergen, somit die Reaktion nicht auftritt, stellte sich Kiesel Mischungen von Destillat und einer wässerigen Azetonlösung von genau bekanntem Gehalt her. Bei einem bestimmten Mischungsverhältnis sah er die Reaktion eben eintreten. Es ließ sich also auf diese Weise die Grenze der Reaktion genau feststellen. Unter Zugrundelegung der so gefundenen Werte gelang es ihm alsdann, den Azetongehalt des Pferde-

harns zu berechnen. Er fand auf diese Weise Werte von 2,3—4 mg Azeton im Liter Pferdeharn.

Nachdem die Beobachtungen Kiesel's der Oeffentlichkeit übergeben waren, trat ein langer Stillstand in der Frage des Vorkommens von Azeton im Haustierharne ein. Erst einige Jahre später trat Rowold (24) mit den Ergebnissen seiner Untersuchungen über den Azetongehalt des Hundeharnes hervor. Bei aufmerksamer Durchsicht der Arbeit von Rowold muß es einiges Befremden hervorrufen, daß dieser Autor der Arbeit Kiesel's weder im Texte seiner Arbeit, noch im Literaturverzeichnis Erwähnung tut. Auffallend ist ferner die Tatsache, daß Rowold nicht experimentell prüfte, ob das, was er bestimmte und für Azeton hielt, auch tatsächlich Azeton war. Es läßt dies den mutmaßlichen Schluß zu, daß ihm offenbar die feine und durchdachte Arbeit von Kiesel entgangen ist. Hätte er sie gekannt, so wäre er ohne Zweifel auf die eben aufgeworfene Frage von selbst geführt worden und wären ihm zweifelsohne Bedenken bezüglich der von ihm erzielten Ergebnisse aufgestiegen. Ich muß diese kritischen Ausführungen an dieser Stelle deshalb machen, weil sie zum richtigen Verständnis meiner abweichenden Resultate unumgänglich notwendig sind.

Rowold benutzte bei seinen Untersuchungen größere Harnmengen als sicher gesund befundener Hunde, da es sich, wie er schreibt, nur „um geringe Azetonwerte handeln konnte". Die Destillation geschah unter Verwendung eines Liebig'schen Kühlers. Das Destillat wurde in einer gekühlten Vorlage, der noch eine Waschflasche von 20 bis 30 ccm vorgeschaltet war, aufgefangen. Die Destillation erfolgte in getrennten Fraktionen.

Es wurde zunächst die Hälfte überdestilliert. Zur Prüfung, ob der Rüskstand noch Azeton enthielt, wurde von diesem eine kleine Portion überdestilliert und auf Azeton untersucht. Zeigte sich diese Probe nicht mehr azetonhaltig, so wurde der Rest beseitigt; war dagegen bei der Jodoformprobe noch Azeton vorhanden, so wurde die Destillation so lange fortgesetzt, bis alles Azeton übergegangen war. Nach diesem Vorgang wurde die Destillation 3—4 mal vorgenommen. Von dem Enddestillat wurden 10 ccm der Jodoformbestimmung nach Messinger-Ruppert unterworfen. Es wurde mit $\frac{n}{20}$-Jodlösung und $\frac{n}{10}$-Natriumthiosulfat titriert. Die Titrierflüssigkeiten waren so geartet, daß auf 10 ccm Jodlösung 4,55 ccm Natriumthiosulfat kamen.

Rowold berechnete im normalen Hundeharn 0,7—2,5 mg Azeton auf 1 Liter Harn. Bei einer anderen Bestimmung traf er einen höheren Wert an, nämlich 4,1247 mg. Vergleichend ausgeführte Prüfungen des Harnes, das eine Mal nach Messinger, das andere Mal nach Emden-Schliep, ergab, daß das gefundene Azeton zum größten Teil aus Azetessigsäure besteht. Rowold zweifelt nicht daran, daß das, was er fand, auch wirklich Azeton war. Als Beweis für seine Anschauung bringt er die Tatsache, daß der erhaltene Niederschlag als Jodoform charakterisiert wurde, und daß „ein anderer jodoformgebender Körper für den Hundeharn nicht in Frage kommt". Inwieweit diese Anschauung richtig ist, darauf soll später bei Schilderung der eigenen Versuche näher eingegangen werden. Ferner prüfte Rowold den Azetongehalt eines Versuchshundes, dem er vorher Azeton per os beigebracht hatte. In einem Fall erhielt der Hund 3,4 g Azeton mit der doppelten Menge Wassers verdünnt per os. Die Destillation des Harnes und Titration ergab eine deutliche Zunahme der Azetonmenge. Die Werte waren jedoch im Vergleich zu dem in den Organismus eingeführten Azeton nur gering. In einem späteren Versuche erhielt der Hund 6,6 g Azeton per os. Die Destillation wurde teils nach dem Vorgange von Messinger-Huppert, teils nach Emden und Schliep (Vakuumdestillation, alleinige Bestimmung des präformierten Azetons) ausgeführt. Ein Vergleich der bei der einen oder anderen Methode gewonnenen Resultate ließ erkennen, daß auch nach Azetonzufuhr 80—90 pCt. des nach Messinger-Huppert gefundenen Azetons nicht als präformiertes Azeton, sondern als Azetessigsäure ausgeschieden werden. Weiterhin berechnete Rowold von 3,3 g per os zugeführtem Azeton nur 20,27 mg; also muß nur ein verschwindend kleiner Teil im Harn ausgeschieden werden. Alles übrige Azeton soll durch die Atmung oder mit den Fäzes den Körper verlassen. Einen etwas höheren Wert fand Geelmuyden (zit. nach Rowold) bei Herbivoren, der beim Kaninchen feststellte, daß bis zu 16 pCt. des eingeführten Azetons im Harn ausgeschieden werden. Zur Kontrolle seiner nach Messinger, Emden und Schliep gewonnenen Resultate ging Rowold an ein in letzter Zeit auch für den Harn empfohlenes Verfahren heran, nämlich an das Möller'sche. Rowold suchte zunächst festzustellen, ob diese Probe empfindlich genug ist, um auf den Hundeharn direkt übertragen werden zu können, und ob und inwieweit diese Methode brauchbare und genaue Werte liefert. Seine diesbezüglichen Unter-

suchungen an wässerigen Azetonlösungen ließen ihn die Tauglichkeit dieses Verfahrens erkennen. Ja er fand, daß es noch genauere Resultate liefert, als die Messinger-Huppert'sche Jodtitration. Auch bei Benutzung des Hundeharnes erhielt er mit den vorigen Ergebnissen und denen der Emden'schen Methode ziemlich gut übereinstimmende Werte, weshalb er die Methode von Möller als ein sehr brauchbares Verfahren zum Nachweis des Azetons im Hundeharn empfiehlt. Bei der subkutanen Injektion von Azeton stellte Rowold ein gleiches Verhalten der Azetonausscheidung wie bei der innerlichen Darreichung dieses Mittels fest. Fettzufuhr bewirkt nach ihm keine wesentliche Steigerung der Harnazetonmenge, therapeutische Arsenikgaben sind für die Azetonausfuhr belanglos. Die Untersuchungen Rowold's gipfelten darin, daß im Hundeharn schon unter physiologischen Verhältnissen Azeton vorhanden ist, und daß es sich in diesem zum größten Teile als Azetessigsäure vorfindet. Bezüglich der Methode des Azetonnachweises fand er die Messinger'sche Probe und für eine getrennte Bestimmung von Azeton und Azetessigsäure das Emden'sche und das Möller'sche Verfahren in Kombination miteinander recht wohl tauglich.

II. Eigene Untersuchungen.

A. Prüfung des physiologischen Pferdeharnes auf Azeton. (Tabelle I.)

Meine eigenen Untersuchungen begann ich zunächst mit dem normalen Pferdeharn. Für diesen hat Kiesel ein Verfahren der Azetonbestimmung ausgearbeitet. Allein dieses Verfahren ist nach meiner Erfahrung außerordentlich umständlich und bedarf zudem großer Harnmengen. Wegen dieser beiden mißlichen Umstände ist es meines Erachtens für die tierärztliche Praxis, die sich mit geringen Mitteln bescheiden muß, und die ein möglichst schnelles Ergebnis wünscht, nicht gut brauchbar, wiewohl es sich für die Untersuchungen im Laboratorium mit den hier zu Gebote stehenden Hilfsmitteln gut eignet. Für die Praxis müßte das Verfahren wesentlich vereinfacht werden. Seine Abkürzung ist aber bei der geringen Empfindlichkeit des bei der Probe angewandten Reagenzes unmöglich. In dem Bestreben, auch für den Pferdeharn ein einfaches, nicht zu zeitraubendes Nachweisverfahren des Azetons, das sich auch in der Praxis gut durchführen läßt, für meine Untersuchungen heranzuziehen, mußte ich daher von dem Verfahren Kiesel's Abstand nehmen. Eine einfache, relativ rasch zu erledigende Probe ist die Messinger-Huppert'sche.

Da uns kein zweites Verfahren zur Verfügung steht, das, soweit Menschenharn in Frage kommt, in derselben Zeit und mit derselben Genauigkeit die Bestimmung der im Harne vorhandenen Azetonmenge gestattet, so war ich genötigt, wieder auf dieses Verfahren zurückzugreifen. Nun hat aber Kiesel gezeigt, daß das Messinger-Huppert'sche Verfahren in seiner Originalvorschrift für den Pferdeharn gänzlich untauglich ist. Er hat ferner auf die großen Schwierigkeiten hingewiesen, die sich einer Brauchbarmachung dieser Probe für den Pferdeharn entgegenstellen. Die Schwierigkeiten fand Kiesel als unüberwindlich, weshalb er, wie schon einmal gesagt, nach langen Bemühungen, weil nach seiner Ansicht aussichtslos, überhaupt davon absah, das Verfahren für den Pferdeharn herzurichten. Wenn ich nun trotz der Mißerfolge von Kiesel doch wieder zu dem Messinger-schen Verfahren griff, so war ich mir wohl von der Mühseligkeit und in Anbetracht der tadellosen Arbeit Kiesel's von der verschwindend kleinen Aussicht auf Erfolg meines Unternehmens überzeugt. Aber gleichwohl wagte ich den Versuch, das Verfahren durch eine mehr oder weniger weitgehende Modifikation am Ende doch noch für den Pferdeharn tauglich zu gestalten. Ehe ich an die Erfüllung dieser Aufgabe heranging, suchte ich mir Klarheit darüber zu verschaffen, welche Umstände es fertig gebracht hatten, daß Kiesel bei Benutzung des Messinger-Huppert'schen Verfahrens nicht zum Ziele gelangt war. Kiesel hatte unter Zugrundelegung der genannten Methode viel zu hohe Werte. Diese waren teils bedingt durch Substanzen, die in neutraler oder saurer Lösung Jod binden, teils durch solche, die in alkalischer Lösung das Jod verankern. Diese sind teils Phenole, teils (und zwar zum größeren Teile) unbekannte Substanzen. Das nach Messinger gebundene Jod besteht also nach ihm aus Azetonjod + neutralgebundenes Jod + Phenol usw.-Jod + x Jod. Kiesel fand des weiteren, daß der Zusatz von Essigsäure (Spaltung aromatischer Körper) für die Menge des neutral gebundenen Jods eine Rolle spielt. Diese von Kiesel ergründeten Tatsachen zeigen zur Genüge, daß, sollte die Methode nach Messinger zum Ziele führen, die genannten störenden Substanzen möglichst restlos aus dem Pferdeharn zu entfernen sind. Andererseits mußte die Spaltung aromatischer Stoffe tunlichst eingedämmt werden. Das erste suchte ich durch die weitgehendste Fällung des Harns zu erreichen, das zweite durch eine Destillation des Harnes bei neutraler oder alkalischer Reaktion. Bei dem letzteren Vorgehen war ich mir darüber klar,

daß ich durch die Wirkung des Alkalis eine bedeutende Menge von Ammoniak in das Destillat bekam. Allein das Ammoniak besitzt Jodbindungsvermögen. Es konnte sonach die ganze Untersuchung wertlos machen. Glücklicherweise spielte jedoch bei meinen Untersuchungen der Uebergang des Ammoniaks in das Destillat keine Rolle. Denn einmal bildeten sich auf nachträglichen Zusatz von Salzsäure dicke Nebel von Salmiak, ein Beweis, daß auf Zusatz der Säure das Ammoniak entweicht. Sodann aber änderte sich an dem Resultat der Titration nichts, ob bei saurer Reaktion und wiederholt unter jedesmaliger Bindung des Ammoniaks durch Schwefelsäure destilliert wurde, oder ob die Destillation bei alkalischer oder neutraler Reaktion ausgeführt wurde. Eine Erhöhung der Azetonwerte trat durch dieses Vorgehen nicht ein. Ich erhielt immer niedere Werte, trotz Gegenwart von Ammoniak, das sich, selbst wenn es gebunden wurde, auf Zusatz der Salzsäure sofort zersetzte. Diese Beobachtungen stimmen vollkommen mit denen von Kiesel überein. Er sah, daß bei wässerigen Azetonlösungen die Gegenwart von Ammoniak die Menge des gebundenen Jods nicht erhöht. Wenn Kiesel jedoch im Harndestillat, im Gegensatz zu meinen Befunden, eine Bindung des Jods durch Ammoniak selbst nach erhöhtem Säurezusatz wahrnahm, so hängt dies wohl damit zusammen, daß durch das von mir eingeschlagene Vorgehen die Körper entfernt werden, die nach Kiesel im Harndestillat den Jodstickstoff an seiner Zersetzung hindern, und daß diese Entfernung Kiesel nicht gelang, er also die Körper im Destillat mitbestimmte. War ich sonach in der glücklichen Lage, der einen der oben gestellten Forderungen, nämlich der Hintanhaltung der Zersetzung der aromatischen Substanzen, durch Vornahme der Destillation bei neutraler oder alkalischer Reaktion zu genügen, so mußte jetzt noch die zweite Forderung, die möglichst weitgehende Fällung des Harns, erfüllt werden. Diese hatte zum Zweck, außer den aromatischen Substanzen alle die unbekannten Körper aus dem Harne zu entfernen, die, wie schon verschiedentlich erwähnt wurde, bei der Titration den gefundenen Jodwert steigern. Bei der Unkenntnis der Art dieser Substanzen war die Erfüllung dieser Aufgabe ein sehr schwieriges, ja geradezu unmöglich scheinendes Beginnen. Ich glaube jedoch diese Aufgaben zur Zufriedenheit dadurch gelöst zu haben, daß ich ein Mittel, nämlich den Bleiessig anwandte, der in Verbindung mit Lauge eine ganz erhebliche Aufhellung und bedeutende Fällung des Harns bewirkte. Das Filtrat dieser Fällung war meist wasserklar

oder nur ganz leicht gelblich bis gelbgrünlich gefärbt. Die Farbe des gefällten Harnes änderte sich beim Erhitzen unwesentlich, während sich der nichtgefällte Harn mehr und mehr dunkel färbte. Daß eine Reihe von Substanzen durch dieses Verfahren aus dem Harne weggenommen war, zeigte sich auch am Destillat. Dieses hatte in diesem Falle einen angenehmen, leicht fruchtigen Geruch, während es sonst, ohne Fällung, widerlich scharf, oft penetrant und ekelerregend roch, eine Tatsache, die schon Kiesel wahrgenommen hatte. Weiterhin ist sehr beachtenswert, daß das Destillat des gefällten Harnes keine Millons'sche Reaktion mehr gab, während diese beim Destillat des nichtgefällten Harnes, namentlich wenn bei saurer Reaktion destilliert wurde, oft in ausgesprochener Weise eintrat.

Ich verfuhr bei meinen Untersuchungen des Pferdeharnes in nachstehender Weise. Benutzt wurde frischer Harn von gesunden Pferden. Die Destillation geschah mittels eines Liebig'schen Kühlers unter Eiskühlung der Vorlage. Diese stand durch ein etwa $1^1/_2$ m langes Abzugrohr mit der Außenluft in Verbindung. Ich prüfte nun zunächst das Messinger'sche Originalverfahren, ähnlich wie es Kiesel getan hatte. Der Harn wurde zu diesem Zwecke mit 2 ccm Eisessig versetzt und unter Eiskühlung destilliert. Das erste Destillat wurde mit einer hochprozentigen Schwefelsäure bis zur sauren Reaktion versetzt. Dann wurde wieder destilliert und im zweiten Destillat das Azeton durch Titration bestimmt. Die bei der Titration benutzte Kalilauge wurde vor dem Gebrauch auf Nitritgehalt geprüft, da die Gegenwart von Nitrit den Ausfall fälschen kann. Sie erwies sich als nitritfrei. Beim Titrieren setzte ich zum Destillatlaugengemisch aus 500 ccm Harn 20 ccm der $\frac{n}{10}$-Jodlösung hinzu. Hierauf wurde kräftig geschüttelt und danach die Mischung 5 Minuten stehen gelassen. Das überschüssige Jod titrierte ich mit $\frac{n}{10}$-Natriumthiosulfat zurück. Hieraus berechnete ich, wie in der Tabelle I unter Nr. 1 zu sehen ist, 17,406 mg Azeton. Kiesel fand 10—20 mg und noch mehr. Gleichzeitig untersuchte ich das Destillat mit Millons' Reagenz auf Phenole. Es trat eine deutliche purpurrote Färbung auf. Daß der auf diese Weise gefundene Azetonwert, wie Kiesel mit Recht hervorhebt, viel zu hoch ist, erhellt aus folgenden Untersuchungen. Einen Teil des zweiten Destillats prüfte ich qualitativ mit den an anderer Stelle erwähnten Reaktionen auf Azeton. Die Farbenreaktionen fielen sämtlich negativ aus, nur die von Lieben und Gunning, sowie die

Reynold'sche waren positiv. Wäre nun in dem aus 500 ccm Harn berechneten Wert alles Azeton, so hätten alle Reaktionen, auch die am wenigsten empfindlichen, positiv eintreten müssen. Die Empfindlichkeit der Probe von Legal liegt bei 0,8 mg; die der Gunning'schen bei 0,01 mg. Die Gunning'sche Reaktion hätte demnach auf alle Fälle stark ausfallen müssen. Selbst die Probe von Lieben, eine der empfindlichsten, trat erst nach einiger Zeit ein. Demnach ist der nach der Messinger'schen Methode berechnete Azetonwert viel zu hoch. Es handelt sich nicht bloß um Azeton, sondern es müssen im Destillat ausser Azeton noch andere Stoffe vorhanden sein, die Jod binden. Dadurch aber wird die Messinger'sche Probe für Pferdeharn unbrauchbar. Diese Stoffe auszuschalten und so die Probe tauglich zu machen, war das von mir erstrebte Ziel. In welcher Weise ich dies zu erreichen suchte und in der Tat erreichte, habe ich bereits erörtert. Es bleibt demnach nur noch übrig, das von mir eingeschlagene Verfahren zu schildern.

Es ist folgendes: Der Harn (500 ccm) wurde mit 100 ccm Liquor plumbi subacetici und 10 ccm Natronlauge versetzt. Es trat ein dicker, weißer, kopiöser Niederschlag ein. Jetzt wurde durch ein doppeltes Filter filtriert. Das Filtrat war ganz klar, mitunter wasserhell. Dieses wurde mit konzentrierter Essigsäure bis zur sauren Reaktion versetzt und destilliert. Das so gewonnene Destillat wurde in derselben Weise wie der Harn mit Bleiessig und Natronlauge gefällt, filtriert und das Filtrat zur Entfernung überschüssigen Bleies mit Schwefelsäure versetzt. Hierauf wurde filtriert und das Filtrat wieder destilliert. Das erste Destillat untersuchte ich mit Millons' Reagenz. Es trat eine schwach rosarote Färbung ein. Im zweiten Destillat zeigte sich bei dieser Prüfung kaum eine Spur einer rötlichen Nüance. Ich titrierte wie gewöhnlich. Bemerken will ich, daß beim Ansäuern des Destillatlaugengemisches mit Salzsäure dicke weiße Nebel, herrührend, vom frei werdendem Ammoniak, entstanden.

Bei der Berechnung des gebundenen Jods als Azeton fand ich 0,967 mg im Liter Harn, ein Wert, der mit dem Ausfall der qualitativen Proben sehr gut übereinstimmte. In dieser Weise wurden verschiedene Harne geprüft. Die dabei erhaltenen Werte stehen vollständig im Einklang mit denen, die Kiesel gefunden hatte (cf. Tab. I). Erwähnen möchte ich noch, daß der unter Nr. 2 der Tabelle I angeführte Harn aus Versehen mit Bleizucker statt mit Bleiessig behandelt wurde. Bei dieser Behandlungsweise erhielt ich einen wesentlich

höheren Wert, nämlich im Liter 9,47 mg. Dieser Wert ist entschieden zu hoch. Die Fällung mit Bleizucker ist demnach für unsere Zwecke nicht ausreichend.

Zur Entscheidung der Frage, ob durch die Fällung des Harnes kein erheblicher Verlust an Azeton eintritt, wurden diesem künstlich 2 Tropfen Azeton = 17,09 mg zugesetzt und der Harn im übrigen wie oben angegeben behandelt. Dabei ergab sich, daß alles Azeton wiedergefunden wurde. Ich erhielt sogar noch 2,32 mg Azeton mehr, das als Harnazeton angesehen werden muss. Es tritt demnach ein Verlust an Azeton durch das genannte Verfahren nicht ein. Die Uebereinstimmung der von mir gefundenen Werte mit den von Kiesel entdeckten läßt das von mir in der besprochenen Weise modifizierte Huppert'sche Verfahren praktisch brauchbar erscheinen.

Zur endgültigen Entscheidung der Frage, ob dieses abgeänderte Verfahren tatsächlich allen Anforderungen entspricht, mußte jetzt noch die weitere wichtige Frage gelöst werden, ob das von mir bestimmte Azeton in Wirklichkeit und ausschließlich Azeton ist. Ammoniak und aromatische Substanzen (Phenole usw.) können nicht in Frage kommen, da das eine die Titration nicht stört, die anderen nicht in das Destillat übergehen, wie sich aus dem Ausfall der Millons'schen Reaktion ergibt. Die neutral jodbindenden Körper können ebenfalls ausgeschlossen werden, da diesbezügliche Untersuchungen kein Ergebnis zeitigten. Es kommen somit nur noch die unbekannten in alkalischer Lösung jodbindenden Substanzen in Betracht. Die Frage, ob diese bei dem Verfahren tatsächlich ausgeschaltet sind, läßt sich bei der Unkenntnis dieser Körper nicht direkt beantworten. Sie muß und kann aber auf indirektem Wege gelöst werden. Diese Lösung ist indes nur möglich durch Vergleich der gewonnenen Resultate mit den Ergebnissen anderer quantitativer Untersuchungsmethoden und der qualitativen Prüfung.

Ehe ich jedoch darauf eingehen konnte, mußte der Wert und die Tauglichkeit der sonstigen quantitativen Azetonnachweisverfahren, von denen insonderheit die Krämer'sche und die Möller'sche Probe in Frage kommen, für den Pferdeharn geprüft werden. Ich muß daher im Folgenden auf diese beiden Verfahren in Kürze eingehen. Die Krämer'sche Probe fand ich bei dem Destillate des nach meinem Verfahren vorbehandelten Harnes wohl brauchbar. Ich erhielt stets beim Verdunsten des Aethers einen gelben, stark nach Jodoform riechenden Rückstand, der sich auch durch die mikroskopische Untersuchung als Jodoform feststellen ließ. Die Ausscheidung des „gelben

Körpers", den Kiesel fand, in Form von öligen Tropfen, konnte ich nicht beobachten. Der Rückstand bestand ausschließlich aus Jodoform. Er enthielt höchstens Spuren eines braunen Produktes beigemischt, die aber vernachlässigt werden können. Nach dieser Erfahrung, daß die Krämer'sche Methode als Vergleichsprobe zur Prüfung obiger Resultate herangezogen werden kann, wandte ich mich nun der zweiten Probe, der Möller'schen Methode, zu. Beide Proben sollten die Verläßlichkeit der nach der modifizierten Messinger-Ruppert-schen Probe erzielten Resultate dartun. Die Möller'sche Probe wurde am Destillat des Pferdeharnes (aus 500 ccm) zunächst genau nach der Originalvorschrift ausgeführt. Es trat zwar ein Niederschlag ein. Er erschien jedoch nicht in der vorgeschriebenen Zeit ($^1/_2$ Stunde), sondern erst nach 24—36 Stunden. Zudem war seine Farbe, anstatt gelb, rubinrot. In dieser Form war also die Methode nicht gangbar. Ausgehend von der Annahme, daß der geringe Azetongehalt des Harnes schuld an dem langsamen Erscheinen des infolgedessen zersetzten Niederschlages ist, hoffte ich von einer stärkeren Konzentration des Azetons im Destillat bessere Resultate. Diese wurden durch künstlichen Azetonzusatz zum Harndestillat erreicht. Die Differenz des so gewonnenen Gesamtazetons und der künstlich zugesetzten Azetonmenge ergab dann die Menge des im Destillat vorhandenen Azetons an. Ich setzte also im Verfolge meiner Absicht zum Destillat 4 Tropfen Azeton (= 0,128 mg Hydrazon) zu und führte die Bestimmung in der bekannten Weise aus. Es entstand meist sofort ein hellgelber Niederschlag. Ich wartete jetzt noch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, worauf filtriert wurde. Das Filtrat mit dem Niederschlag wurde zum Trocknen in den Brutschrank gebracht. Getrocknet ließ sich der Niederschlag leicht abheben. Er wurde auf einer feinen, genau eingestellten analytischen Wage gewogen. Die Methode war also in dieser Form anwendbar und als Kontrollprobe gut geeignet. Es ergibt sich also, daß sowohl das Krämer'sche als das Möller'sche Verfahren der Azetonbestimmung, sofern nur nach einem bestimmten Plane gearbeitet wird, brauchbare Kontrollproben abgeben. Die nach dem von mir modifizierten Messinger-Huppert'schen Verfahren erzielten Azetonwerte können sonach, und damit komme ich auf die oben aufgeworfene Frage zurück, in Parallele zu den bei den beiden letztgenannten Verfahren sich ergebenden Werten gesetzt werden. Ein Vergleich der Ergebnisse der Verfahren untereinander, wie es verschiedentlich und zu wiederholten Malen durchgeführt wurde, brachte eine weitgehende

Uebereinstimmung. Gleichzeitig bestand ein enger Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Lieben'schen und Gunning'schen Reaktion und dem Ergebnis der Jodtitration. Waren die erhaltenen Werte nur gering, so war auch der Ausfall der genannten Probe ein minimaler, war andererseits die Lieben'sche Probe deutlich, so war auch ein höherer Azetonwert mit Sicherheit zu erwarten.

Aus diesen Mitteilungen dürfte sich zur Genüge ergeben, daß das, was von mir als Azeton titriert wurde, tatsächlich Azeton war. Damit aber ist die Messinger-Huppert'sche Probe in der oben beschriebenen Art für den Pferdeharn brauchbar gemacht.

In dieser Form ist indes das Verfahren noch sehr umständlich. Zweimaliges Filtrieren und gerade so häufiges Destillieren nimmt begreiflicherweise sehr viel Zeit in Anspruch. Ich ließ es mir deshalb angelegen sein, die Probe zu vereinfachen. Dabei schlug ich folgenden Weg ein: Ich versetzte den Harn (500 ccm), wie früher, mit 100 ccm Liquor plumbi subacetici und 10 ccm Natronlauge, filtrierte hierauf und destillierte das Filtrat jetzt, ohne anzusäuern, bei alkalischer Reaktion. Das Destillat titrierte ich in der bekannten Weise. Ich fand, wie unter Nr. 4 der Tabelle I ersichtlich ist, keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem ursprünglichen verbesserten Messinger'schen Verfahren und dem eben jetzt genannten. Das letztere ergab sogar trotz seiner einfachen Handhabung einen etwas kleineren Wert, dürfte also noch brauchbarer sein. Ich habe mich auf dieses Verfahren bei meinen Untersuchungen bschränkt (die Werte von Nr. 5 der Tabelle I ab sind nach ihm gewonnen). Beim Behandeln des Destillats mit Millons' Reagenz trat keine Färbung ein. Auch in dieser vereinfachten Form ist sonach die Messinger-Huppert'sche Methode verwendbar. Bei ihr tritt gleichfalls, wie die vergleichende Prüfung mit und ohne Azetonzusatz ergab, kein erheblicher Verlust an Azeton ein. Nach den beiden genannten Verfahren untersuchte ich nun bis zu 20 Harne und fand für den Azetongehalt des normalen Pferdeharnes Werte von 0,3868 und 3,868 mg Azeton im Liter, Werte, die sich mit den von Kiesel angetroffenen außerordentlich gut decken.

B. Prüfung des physiologischen Hundeharnes auf Azeton (Tabelle V).

Neben der Untersuchung des Pferdeharnes war mir das Studium des Verhaltens des Azetons im normalen Hundeharn ein Anliegen. Ich hatte bei diesen Untersuchungen, so wie beim Pferdeharn in Kiesel, einen Vorgänger in Rowold. Es war daher mein Wunsch

und Wille, seine Resultate einer Nachprüfung zu unterziehen. Ich verfuhr dabei genau nach der Vorschrift dieses Autors. Der Harn wurde von gesunden Tieren der Klinik für kleinere Haustiere entnommen, in gut verschlossenen Flaschen aufbewahrt und möglichst bald untersucht. Zum Harn (500 ccm oder 250 ccm) setzte ich 5 ccm einer 33proz. Schwefelsäure, destillierte und titrierte in der üblichen Weise. Beim Destillieren des Hundeharnes fiel auf, daß sich der mit Schwefelstäure versetze Harn beim Erhitzen ganz dunkel, dunkelbraun, schwarzbraun bis fast schwarz färbte. Das Destillat wurde mit Millons' Reagenz auf Phenole geprüft. Es trat keine oder eine nur ganz geringe Färbung ein. Die bei Benutzung des genannten Verfahrens gewonnenen Ergebnisse zeigten sich so different und paßten so wenig zu dem Ausfall der qualitativen Azetonproben, daß diese Methode von vornherein untauglich erschien. Dies war auch tatsächlich der Fall. Denn einmal erhielt ich bei ihrer Verwendung viel zu hohe Azetonwerte, die unmöglich auf Grund der qualitativen Prüfung ausschließlich als Azeton angesprochen werden konnten, dann war bald keines, bald sehr viel Azeton vorhanden, wogegen die qualitative Probe nur Azetonspuren vermuten ließ. Auf Grund dieser Tatsachen muß sonach dem obigen Verfahren die Brauchbarkeit als quantitative Bestimmungsmethode des Azetons für den Hundeharn abgesprochen werden. Außerdem wandte ich zur Prüfung des Hundeharnes das von mir modifizierte Messinger-Huppert'sche Verfahren, wie es beim Pferdeharn beschrieben wurde, an, ohne wesentlich andere Resultate zu erhalten. Auch die wiederholte fraktionierte Destillation lieferte keine besseren Ergebnisse als eine einfache oder zweimalige Destillation des Hundeharnes. Ich beschränkte mich daher bei späteren Untersuchungen auf die ein- oder zweimalige Destillation des Harnes. Wie aus der Tabelle (Nr. 1 der Tabelle V) ersichtlich ist, erhielt ich beim ersten Versuch kein Azeton; beim zweiten (Nr. 2 der Tabelle) 6,9624 mg pro Liter Harn. Dieser Wert ist viel zu hoch; trat doch bei der qualitativen Prüfung nach Lieben, selbst nach längerer Zeit, kaum ein merklicher Jodoformniederschlag auf. Die übrigen qualitativen Proben lieferten ganz überraschende Resultate. Es fiel nämlich sofort auf, daß sich die Proben von Rothera, Bonamour und die von Lange einer- und der Ausfall der Jodoformreaktion andererseits vollständig entgegengesetzt verhalten. Bei der letzten Probe war kaum ein Jodoformniederschlag sichtbar (es konnte sich also nur um Spuren von Azeton handeln). Bei den ersteren dagegen zeigte sich

sofort, und zwar sehr deutlich ein violetter Ring. Nun steht aber fest, daß die Jodoformproben viel empfindlichere Reaktionen sind als die mit Nitroprussidnatrium angestellten Verfahren. Es erhebt sich daher die Frage: Ist der positive Ausfall der Farbenreaktionen (Lange usw.) wirklich dem Azeton zuzuschreiben oder anderen Substanzen des Destillats, sind also diese Proben nicht für die Azetonbestimmung des Hundeharnes streng spezifisch? Zur Entscheidung dieser Frage wurden die Jodoformproben und die Proben nach Lange, Rothera usw. zum Teil an wässerigen Azetonlösungen (4 Tropfen auf 1 Liter Wasser), zum Teil am Destillate des Pferdeharnes (500 ccm), der keinen Ausfall der Farbenreaktionen ergeben hatte, und dem ebenfalls 4 Tropfen Azeton zugesetzt waren, ausgeführt. In beiden Fällen war die Lieben'sche Reaktion sehr stark. Sofort trat eine Trübung und nach ganz kurzer Zeit ein Ausfall von Jodoform mit dem spezifischen Geruch ein. Dagegen war in ersterem Fall die Probe von Lange, Imbert-Bonamour und Rothera negativ. Im zweiten Fall (Pferdeharn + 4 Tropfen Azeton) waren allerdings letztere Proben schwach positiv. Allein der violette Ring stellte sich erst allmählich ein, während er am Destillat des Hundeharnes ohne Azetonzusatz sofort und in deutlicher Stärke sichtbar wurde. Wurden aber nur 2 Tropfen Azeton entsprechend der Konzentration der wässerigen Lösung dem Destillat des Pferdeharnes beigefügt, so waren sämtliche Farbenreaktionen negativ. Um in der Schlußfolgerung noch sicherer zu gehen, stellte ich folgenden Versuch an. Ein Teil des bei der Destillation vom Hundeharn erhaltenen Destillats wurde, um alles Azeton zu entfernen, zum Sieden erhitzt und einige Zeit im Sieden erhalten. Hernach wurden die Farbenreaktionen an der so behandelten Destillatprobe angestellt. Die Probe nach Rothera fiel jetzt schwach positiv, aber immerhin deutlich genug aus. Daraus ist mit Sicherheit der Schluß zu ziehen, daß der positive Ausfall der Farbenreaktionen von Lange, Rothera usw. einen anderen Grund als das Vorhandensein von Azeton hat. Als weiterer Beweis dafür kann noch der Umstand angesehen werden, daß eine andere Farbenreaktion des Azetons, nämlich die Legal'sche Probe in jedem Falle negativ ausfiel. Auf welche Substanzen der positive Ausfall der Reaktionen zurückzuführen ist, ist mir unbekannt geblieben. Was nun die von mir im normalen Hundeharn gefundenen Ergebnisse bezüglich der Messinger'schen Jodtitration anbelangt, so schwankte der Azetongehalt, wie aus der Tabelle V ersichtlich ist,

außerordentlich stark. Das eine Mal war überhaupt kein Azeton da. das andere Mal, um den höchsten gefundenen Wert herauszugreifen, bis zu 33,2648 mg. Diese letzteren Werte entsprechen aber nicht der Wirklichkeit, sie stehen in gar keinem Verhältnis zum Ausfall der empfindlichsten Azetonreaktionen, den Jodoformproben. Aus diesem Grund ist die Messinger-Huppert'sche Probe selbst in der von mir gefundenen Modifikation zur Bestimmung des Azetons im Hundeharn ungeeignet. Ob sie in einer verbesserten Weise nicht doch anwendbar ist, möchte ich dahin gestellt sein lassen.

Für die Untersuchung des Menschenharnes auf Azeton soll sie ja, wie aus den Literaturangaben der Menschenmedizin hervorgeht, sehr gut sein. Aber auch hier scheint nicht alles, was als Azeton berechnet wurde, wirklich Azeton zu sein. So erhielt ich in einem Fall (s. Nr. 13 der Tabelle V) bei Untersuchung von normalem Menschenharn nach Messinger-Huppert 6,188 mg pro Liter Harn. Auch dieser Wert ist viel zu hoch und ist mit dem Ausfall der qualitativen Proben nicht in Einklang zu bringen.

Da ich mit der Messinger-Huppert'schen Probe nicht zum Ziel gekommen war, versuchte ich die Bestimmung des Azetons im Hundeharn als Hydrazon nach Möller. Schon Rowold wandte dieses Verfahren bei seinen Versuchen an und fand es „sehr brauchbar“. Ich verfuhr dabei zunächst nach der von Möller gegebenen Anweisung und kam bezüglich des Ausfalls der Probe zu demselben Ergebnis wie am Pferdeharn. Auch im Destillat des Hundeharnes trat nämlich der Niederschlag mit roter Farbe erst nach Verlauf von 24 Stunden ein. In der Hoffnung, durch ein ähnliches Vorgehen wie beim Pferdeharn die Möller'sche Probe tauglich zu gestalten, setzte ich zum Destillat des Hundeharnes künstlich 4 Tropfen Azeton hinzu und nahm jetzt die Möller'sche Probe vor. In der Tat trat schon nach kurzer Zeit ein hellgelber Niederschlag auf, der getrocknet und gewogen wurde. Aber auch hier zeigten sich dieselben erheblichen Schwankungen, wie bei dem Messinger'schen Verfahren. Bald wurde kein Azeton, bald 10,8 mg im Liter gefunden, ein Wert, der, wie bereits erwähnt, als zu hoch angesehen werden muß. Es versagte also auch bei uns die von Rowold als brauchbar erklärte Möller'sche Probe bei ihrer Anwendung auf Hundeharn. Alles in allem betrachtet, gelang es mir sonach nicht, im Hundeharn das Azeton einwandsfrei quantitativ zu bestimmen, da keines der benutzten Verfahren zum Ziele führte.

C. Prüfung des physiologischen Rinderharnes auf Azeton (Tabelle III).

Ungleich bessere Resultate brachte die Untersuchung des Rinderharnes, den ich mir ebenfalls zur Prüfung auf Azeton auserkor. Zur Bestimmung des Azetons im Rinderharn gebrauchte ich vor allem das von mir modifizierte Messinger-Huppert'sche Verfahren, das mir beim Pferdeharn so gute Dienste geleistet hatte. Ich ging dabei von dem Gedanken aus, daß sich bei der nahen Verwandtschaft beider Tiergattungen die Methode erfolgreich auf den Rinderharn übertragen lasse. Dies war in der Tat der Fall. Neben diesem zog ich zum Vergleich noch das Original-Huppert'sche Verfahren heran. Ich will hier gleich vorwegnehmen, daß die bei den beiden Methoden gewonnenen Werte gut übereinstimmten. Sie schwankten zwischen 0,2—2,4 mg pro Liter Harn.

D. Prüfung des Harnes kranker Tiere (Tabelle II [Pferd] und Tabelle IV [Rind]).

Nachdem ich mich so über den Azetongehalt des normalen Harnes beim Pferd, Hund und Rind in genügendem Maße unterrichtet hatte, wollte ich noch das Verhalten der Azetonausscheidung bei einigen Tierkrankheiten näher kennen lernen. Derlei Prüfungen sind, wovon die mitgeteilten Literaturangaben beredtes Zeugnis ablegen, in der Tierheilkunde so gut wie noch nicht gemacht. Ich wählte als Untersuchungsgegenstand die Tuberkulose des Rindes, sowie fieberhafte Erkrankungen des Pferdes. Während bei der Tuberkulose des Rindes keine Vermehrung des Azetongehaltes festzustellen war, trat bei den fieberhaften Zuständen des Pferdes eine deutliche Steigerung der Azetonausscheidung in dem Harne auf. Es wurden Werte bis zu 17,79 mg wahrgenommen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen laßen sich in folgende Sätze zusammenfaßen:

1. Im normalen Pferde- und Rinderharn findet sich als regelmäßiger Bestandteil Azeton.
2. Seine Menge beträgt im Pferdeharne 0,38—3,86 mg, im Rinderharn 0,2—2,4 mg pro Liter.
3. Die Azetonwerte des Pferdeharnes stimmen mit den von Kiesel gefundenen überein.
4. Das quantitative Nachweisverfahren des Azetons von Messinger-Huppert ist für den Rinderharn, aber nicht für den Pferdeharn brauchbar. Ich konnte es aber für den Pferdeharn brauchbar modifizieren.

5. Für den Hundeharn gibt es zur Zeit kein Verfahren zur einwandfreien Feststellung seiner Azetonmenge.

6. Die Angaben Rowold's über die Azetonmenge des Hundeharnes sind fraglich.

7. Bei der Tuberkulose des Rindes ist die Azetonmenge des Harnes nicht erhöht.

8. Der Fieberharn des Pferdes zeigt vermehrten Azetongehalt.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. Dr. Klett für die Ueberweisung und gefällige Durchsicht meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Autenrieth, Die Chemie des Harns. 1911. — 2) Blum, Neuere Arbeiten über die Azetonkörper. Med. Klinik. 1908. Bd. II. S. 1688. — 3) Brugsch und Bamberg, Zur Frage der Azidosis beim Pankreas-Diabetes des Hundes. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1908. S. 1. — 4) Emden, Beitrag zur Lehre von der Azetonurie. Verhandl. des Kongr. für innere Med. 1907. 24. Kongr. S. 252. — 5) Fröhner, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1907. — 6) Gerhardt, Ueber Diabetes mellitus und Azeton. Wiener med. Presse. 1865. S. 673. — 7) Honigmann, Zur Entstehung des Azetons. Inaug.-Diss. Breslau. 1886. — 8) v. Jaksch, Ueber Azetonurie und Diazeturie. 1885. — 9) Jöhnk, Azetonämie beim Rinde. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 19 u. 20. — 10) Derselbe, Azetonämie und Azetonurie beim Rind. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 13 u. 14. — 11) Kiesel, Ueber Azeton und das Vorkommen von Azeton im normalen Pferdeharn. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — 12) Langstein und Meyer, Die Azidose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung. 1905. 61. S. 438. — 13) Magnus-Levy, Die Azetonkörper. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 1. S. 398. — 14) Marek, Lehrbuch der klinischen Diagnostik. 1912. — 15) Mauban, Contribution à l'étude de l'acétonurie au point de vue clinique. Thèse de Paris. 1905. — 16) Meyer, Zur Kenntnis der Azetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung. 1905. 61. S. 438. — 17) Meyer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Azetonurie. Inaug.-Diss. Strassburg 1895. — 18) v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Bd. 1. 1906. — 19) Oppenheimer, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Bd. 1. 1909 u. Bd. 3. 1. 1910. — 20) Petters, Untersuchungen über die Honigharnruhr. Prager Vierteljahrsschr. 1857. Bd. 14. S. 3. — 21) Ricci, Modificatione alla prova di Légal Polichimico 1907. Ref. nach Zentralbl. f. innere Med. 1908. Bd. 1. S. 422. — 22) Rosenfeld, Grundgesetze der Azetonurie. Zentralbl. f. innere Med. 1895. S. 1233. — 23) Rosenthal, Ueber den Einfluss des Eiweissstoffwechsels auf die Azetonurie im normalen Organismus. Zentralbl. f. innere Med. 1908. Bd. 1. S. 185. — 24) Rowold, Azeton und Azetessigsäure im Hundeharn. Inaug.-Diss. Giessen 1908. — 25) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909. — 26) Siegel, Beiträge zur Kenntnis der Azetonurie beim Rinde. Inaug.-Diss. Stuttgart 1912. — 27) Waldvogel, Die Azetonkörper. 1903.

Tabelle I. Physiologischer Pferdeharn.

Harnmenge	Farbe	spez. Gewicht	Reaktion	Qualitativer Nachweis: Lange	Gunning	Lieben	Penzoldt	Legal	Reynold	Messinger	Modifizierte Messinger'sche Methode
500	gelb	1040	alkalisch	—	schw.+	+	/	—	+	17,406	0,967
500	„	1042	„	—	do.	+	—	—	+		(9,47?)
500 + 2 Tropfen Azeton = 17,69 mg Azeton	„	1042	„	+	do.	+	+	+	+		18,8565 Diff. 1,16 = 2,32
500	bernsteingelb	1010	schw. alk.	—	+	+	—	—	+		} 3,868 2,7076
500	„	1020	„	—	+	+	—	—	+		3,4470
500	honiggelb	1013	„	—	+	+	—	—	+		1,547
500	„	1010	„	—	+	+	—	—	+		3,868
500 + 1 Tropfen Azeton = 8,848 mg	„	1012	„	+	+	+	+	+	+		10,0568 — 1,934 = 8,1220
500 + 100 Liq. plumb. subacet. + 10 NaOH dest. anf. wieder destill.	„	1012	„	—	+	+	—	—	+		0,967
500	„	1030	„	—	+	+	—	—	+		1,3538
500	„	1032	alkalisch	—	+	+	—	—	+		2,5142
500	„	1031	„	—	+	+	—	—	+		3,6746
500	„	1032	„	—	+	+	—	—	+		2,7076
500	„	1032	„	—	+	+	—	—	+		2,1274
500 + 2 Tropfen Azeton	„	1015	„	+	+	+	+	+	+		15,7567
500	gelb	1016	„	—	+	+	—	—	+		0,7736
500	„	1017	„	—	+	+	—	—	+		2,32
250	„	1023	„	—	+	+	—	—	+		1,934
500	„	1023	„	—	+	+	—	—	+		0,967
500	„	1024	„	—	+	+	—	—	+		0,3868
500	„	1031	„	—	+	+	—	—	+		2,9010
500	„	1035	„	—	+	+	—	—	+		2,1274
500	„	1031	„	—	+	+	—	—	+		0,967

Durch Wägung des Jodoformniederschlages erhalten 3,8 mg pro Liter Harn
„ „ „ „ „ 1,12 mg „ „ „

Probe nach Möller.

Harn + 4 Tropfen Azeton. 4 Tropfen Azeton = 0,128.

...ende ...mer	Menge	Azetonzusatz	Gewicht d. Niederschl.	Gewicht des Azetons	Harnazeton-N.	Azeton	pro Liter
	500	4 Tropfen	0,131	0,128	0,0031	0,90	1,8
	500	4 „	0,135	0,128	0,007	2,1	4,2
	250	4 „	0,129	0,128	0,001	0,3	1,2

Tabelle II. Fieberharn beim Pferd.

Lfd. Nr.	Krankheit	Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Azeton pro Liter
1	Sehnenentzündung. Pferd wurde gebrannt. Temperatur 39,4°	500	braun	1043	alkalisch	9,67
2	Sehnenentzündung. Pferd wurde gebrannt. Temperatur 39,4°	500	„	1042	„	16,2456
3	Pharynxangina. Temperatur 39,0° .	500	hellgelb	1006	„	4,2548
4	„ „ „ 39,0° .	500	dunkelbraun	1008	„	8,8964
5	Nageltritt. Temperatur 39,1° . . .	500	„	1045	„	10,637
6	„ „ 39,1° . . .	500	„	1042	„	17,7928

Tabelle III. Physiologischer Rinderharn.

Lfde. Nr.	Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Lange	Gunning	Lieben	Penzoldt	Legal	Reynold	Rothera	Imb.-Bon.	Messinger	Eigene Methode
1	500	gelb	1019	alkalisch	—	/	schw. +	/	/	/	+	+	0,1934	
2	500	„	1018	„	—	/	„	/	/	/	+	+		0,1934
3	500	„	1030	„	—	/	„	/	/	/	+	+	2,1274	2,1274
4	500	„	1025	„	—	/	„	/	/	/				Spur
5	500	„	1034	„	—	/	„	/	/	/	+	+		0,7736
6	250	„	1030	„	—	/	„	/	/	/				0,3868
7	250	„	1025	„	—	/	„	/	/	/				2,3208
8	250	„	1010	„	—	/	„	/	/	/				0,3868
9	250	„	1034	„	—	/	„	/	/	/				0,3868
10	250	„	1010	„	—	/	„	/	/	/				0,1934
11	250	„	1013	„	—	/	„	/	/	/				0

Möller'sche Methode.

500 ccm Harn + 4 Tropfen Azeton	Gewicht d. N.	Gewicht des Azetons	Harnazeton-N.	Azeton pro Liter
0,128	0,141	0,128	0,0039	7,2 mg

Tabelle IV. Tuberkulose des Rindes.

Lfd. Nr.	Krankheitsfall	Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Eigene Methode
1	Lungentuberkulose (Tuberk. Erkrankung der Bronchiallymphdrüse)	500	gelb	1018	alkalisch	0,1934
2	Lungentuberkulose (Tuberk. Erkrankung der oberen Mittelfelllymphdrüse)	500	„	1015	„	0,38[illegible]
3	Serosen-, Darmtuberkulose, rechte Bronchial-, rechte Mittelfell-, rechte Gesässbeinlymphdrüse	250	braungelb	1018	„	0,1934
4	Linke Bronchiallymphdrüse, Darmtuberkulose .	250	„	1034	„	0,1934
5	Retropharyngeallymphdrüse, rechte untere Mittelfelllymphdrüse	250	gelb	1032	„	0,77[illegible]
6	Tuberk. Erkrankung der Bronchiallymphdrüse .	250	„	1030	„	0,28[illegible]
7	Retropharyngeallymphdrüse, Mittelfelllymphdr.	250	„	1031	„	3,0[illegible]44
8	Serosen-, Darmtuberkulose, Bronchiallymphdr., Mittelfelllymphdrüse	250	„	1034	„	3,4[illegible]

Tabelle V. Physiologischer Hundeharn.

Lfde. Nr.	Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Lange	Gunning	Lieben	Penzoldt	Legal	Reynold	Rothera	Imb.-Bon.	Quantitativ	Millons' R.
1	250	hellgelb	1013	sauer	—	—	—	—	—	—	—	—	0	
2	250	„	1012	„	—	+	+	—	—	—	—	—	6,9624 (?)	
3	180	gelb	1015	„	—	+	+	—	—	—	—	—	0,5376	
4	200	gelbbraun	1020	„	—	+	+	—	—	—	—	—	27,55 (?)	rosarot
5	200	„	1018	„	—	?	+	—	—	—	—	—	32,3945 (?)	rosarot
6	200	„	1019	„	—	—	—	—	—	—	—	—	0	„
7	250	„	1016	„	+	—	+ Spur	/	—	+	+	+	2,9944	
8	500	„	1023	„	+	—	do.	/	—	+	+	+	33,2648 (?)	
9	gefällt nach eig. Methode 500	„	1023	„	—	—	—	/	—	—	—	+	0,1934	—
0	250 gefällt nach eig. Methode	gelb	1035	„	—	—	+	—	—	—	—	—	0	
1	250 nicht gefällt	„	1020	„	—	—	—	—	—	—	—	—	0	
2	250	„	1033	„	+	—	+ Spur	—	—	—	—	+	15,8588	
3	500 Menschenharn	hellgelb	1023	schw. alk.	+	+	do.	/	—	—	+	+	6,188	

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin NW., Luisen-Straße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

42. Band. 6. Heft.

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin an der Universität Breslau,

Dr. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Zweiundvierzigster Band. 6. Heft.

(Schluss des Bandes.)

Mit 3 Tafeln.

BERLIN 1916.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 12. Oktober 1916.

XVII.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut in Bern.

Histologie der Schilddrüse des Rindes in verschiedenen Altersstadien.

Von

E. Arnold, Tierarzt.

(Hierzu Tafel III.)

Schon seit vielen Jahren gibt die Schilddrüse immer und immer wieder Anlaß zu wissenschaftlichen Untersuchungen. Zu allen Zeiten hat sie sowohl die Histologen und Anatomen, als auch die Physiologen in hohem Maße interessiert; die außerordentlich große Literatur über dieses kleine Organ gibt uns den besten Beweis hierfür. Durchgeht man diese Literatur, so kommt man trotz der großen Arbeit, die letztere repräsentiert, zu dem Schlusse, daß die Schilddrüse wohl in Bezug auf Anatomie und Histologie gut bekannt ist, daß man aber in Bezug auf deren Physiologie noch allzusehr im Dunkeln ist. Ellenberger sagt in seiner „vergleichenden Anatomie der Haustiere“: — — — — „Ueber ihre physiologische Bedeutung ist man nur unzureichend unterrichtet, obschon seit langem und namentlich in letzter Zeit mit großem Aufwand von Fleiß und Material versucht wurde, durch Experiment und Mikroskop eine Lösung dieser Frage herbeizuführen“. —

Eine erneute anatomische und histologische Untersuchung mit den bis jetzt ausgeführten Untersuchungsmethoden hat wohl wenig Aussicht, dem bisher Bekannten Neues hinzuzufügen. Indessen fehlt uns zur Stunde noch eine lückenlose Serie von Bildern aller Altersstadien dieses Organes. Ich glaube aber, daß gerade die Veränderungen, die die Drüse während der Entwicklung und Ausbildung des Körpers sowie im späteren Alter durchmacht, uns einen tieferen Einblick in deren Funktion und Bedeutung für den Gesamtorganismus tun lassen. Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich im folgenden die Schilddrüse des Rindes in allen Altersstadien mikroskopisch untersucht und die Ergebnisse unter Berücksichtigung des bisher Bekannten sorgfältig zusammen-

gestellt. Besonderes Gewicht habe ich hierbei auch auf genaue Messungen der Follikel, Zellen und Kerne gelegt. In den Lehrbüchern findet man stets nur allgemeine und zumeist sehr kurze Angaben über die Glandula thyreoidea. Genaue Maßangaben habe ich weder hier noch in der übrigen Literatur gefunden.

Technik.

Ich habe die Schilddrüsen von Kälbern, Rindern und Kühen benutzt, weil sie mir von diesen Tieren am leichtesten erhältlich waren. Die Organe wurden alle von frisch geschlachteten Tieren (Schlachthaus Bern) genommen und sofort nach der Exzision zur Untersuchung vorbereitet. Beim Herausschneiden wurde stets darauf geachtet, daß die Größe der Drüsen innerhalb der von Ellenberger und Baum sowie von E. Schweinhuber als normal für dieses Organ angegebenen Dimensionen lag; ferner vermied man sowohl bei der Exzision als auch bei der Zubereitung möglichst jeden Druck auf die Drüse. Von jeder Drüse schnitt ich 2 kleine Stücke von ca. $1^1/_2$ mm Dicke heraus, von denen das eine in Flemming'sche Flüssigkeit, das andere in Sublimat gelegt wurde; der Rest der Drüse kam zur Aufbewahrung in Formol. Von jedem der in Flemming'scher Flüssigkeit und Sublimat fixierten Drüsenstücke machte ich mehrere Schnitte von 4—6 μ Dicke; eine Anzahl dieser Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt, eine Anzahl färbte ich nach v. Gieson und einige mit Orcein zur Untersuchung auf elastische Fasern.

Was die Messungen anbetrifft, habe ich bei unregelmäßigen Follikeln stets die größten Dimensionen angegeben, berücksichtigte aber so viel als möglich nur regelmäßig geformte, leicht meßbare Follikel. Von den Zellen habe ich nur Maße angegeben, wenn sie lumenseitig deutlich abgegrenzt waren.

Untersuchungsergebnisse.

Die fötale Schilddrüse.

Die Anlage der Schilddrüse findet sich bekanntlich in der Medianebene der ventralen Wand der Kopfdarmhöhle, zwischen der vorderen und der hinteren Zungenanlage. Von hier aus wächst sie ventrokaudalwärts und bildet bald zwei stärkere Seitenlappen. Der mittlere Teil bleibt im Wachstum zurück und stellt einen, bei den meisten Haustieren in der Regel dünnen, Verbindungsstrang (Isthmus) der beiden Seitenlappen dar.

Anfänglich nur aus Epithelgewebe bestehend, wird diese Zellenmasse durch Eindringen von Bindegewebe in längliche oder kugelige Zellkomplexe getrennt. In letztern entstehen dann die später mit Kolloid gefüllten Bläschen. Die Kolloidbildung beginnt erst gegen Ende der Embryonalentwicklung. Wesentlich für die Ausbildung der Schilddrüse ist, daß die Bläschen, die von einem aus dem Enteroderm herrührenden Epithel ausgekleidet sind, sich nicht, wie bei einer echten

Drüse, zu einem Ausführungsgange vereinigen, sondern vollständig von einander isoliert im Bindegewebe liegen.

Ich habe die Schilddrüse eines zirka 3 Monate alten Fötus untersucht und dabei folgendes Bild erhalten:

Die Drüse besteht zum größten Teil aus rundlichen Zellen, welche sehr große Kerne enthalten.

Das Zellplasma ist blaugefärbt (Hämalaun-Eosin), von feinkörniger Struktur. Was in der Drüse mehr auffällt als das Plasma, sind die Zellkerne; sie sind rund, 6,5 μ im Durchmesser, bläschenförmig, hellblau, und zeigen stets deutlich mehrere Chromatinkörner. Sie füllen fast die ganze Zelle aus. Die Drüse ist von vielen Hohlräumen durchzogen, die wir im mikroskopischen Bilde als weiße, mehr oder weniger große Felder zwischen den Zellen eingestreut sehen; besonders an denjenigen Stellen, an denen sich die Zellen kreisförmig zu einem Follikel angeordnet haben, sind sie oft teilweise, oft ganz von einem weißen Ringe umgeben. Diese kreisförmige Anordnung der Zellen zu einem Follikel zeigt sich nur selten; wo sie vorhanden ist, messe ich fast überall eine Alveolengröße von 28,0 μ. Die bindegewebige Wand um die Follikel kann ich bei stärkster Vergrößerung (800) nur selten konstatieren, dagegen findet sich immer eine deutliche Grenzlinie der Zellen gegen das Lumen hin. Das Bindegewebe ist in der fötalen Drüse überhaupt nur sehr schwach vertreten; man findet hier und da eingestreut in die Zellmasse feinere Fibrillen und wenige Bindegewebszellen. Blutgefäße besitzt die fötale Drüse sehr viele. Häufig beobachtet man einzelne oder mehrere nebeneinander liegende, rote Blutkörper frei zwischen den Zellen. Ich habe dieselben alle genau untersucht, konnte aber nie eine Gefäßmembran finden. Kolloid ist mir in dieser Drüse keines entgegengetreten.

Die ausgebildete Schilddrüse.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen bin ich dazu gekommen, die Schilddrüsen in 3 Gruppen einzuteilen, wie das auch C. Hesselberg für die menschliche Thyreoidea getan hat. Diese drei Drüsengruppen lassen sich kurz wie folgt charakterisieren:

Gruppe I. Follikel im allgemeinen klein, von sehr verschiedenen Formen. Interfollikuläre Zellkomplexe häufig, so daß das mikroskopische Bild ein kompaktes Aussehen erhält, Follikelsprossung und -teilung häufig. Kolloid in geringer Menge in einzelnen Alveolen.

Gruppe II. Alveolen im allgemeinen groß, nur stellenweise kleinere; in der Form ebenfalls sehr variierend. Wenig interfollikuläre Zellhaufen, so daß das mikroskopische Bild ein lockeres Aussehen erhält. Die Großzahl der Follikel zeigt vollständige Desquamation. Die Kerne treten in 2 verschiedenen Formen auf. Die meisten Follikel mit viel kompaktem Kolloid. Viele Blutgefäße.

Gruppe III. Alveolen groß, nur wenig kleine. Interfollikuläre Zellkomplexe sehr selten. Keine Desquamation. Sehr viel Kolloid.

Gruppe I.

Drüsen von 7, 8 und 10 Wochen bis 3 Monaten.

C. Hesselberg nennt ihre erste Gruppe diejenige mit Desquamation. Sie beschreibt die Desquamation im allgemeinen und kommt dann zum Schlusse, daß letztere meistens bei der Geburt entstehe infolge Druckwirkung im engen Geburtskanal. Deshalb, sagt sie, finde man auch Desquamation selten bei größeren Haustieren.

Meine Untersuchungen haben diesbezüglich ganz andere Resultate ergeben, so daß das Gesamtbild meiner ersten Gruppe absolut nicht mit dem der ersten Gruppe von Hesselberg übereinstimmt.

Die Drüsen des Kalbes zeigen sozusagen keine Desquamation.

Die Follikel besitzen einen regelmäßigen Wandbelag zylindrischer Zellen.

Die Form der Alveolen ist eine sehr verschiedene; man findet runde, ovale, längliche, solche mit mehreren Ein- und Ausbuchtungen.

Auch die Größe der Follikel schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen. In der folgenden Tabelle habe ich die Größenmaße verschiedener Follikel zusammengestellt, wozu ich hier gleich bemerken will, daß Follikel von über 190,0 μ Länge selten ins Bild treten.

Wir können dieser Tabelle Verschiedenes entnehmen. Das Epithel korrespondiert in seiner Höhe nicht mit der Größe des entsprechenden Follikels. Ich schließe mich in dieser Beziehung ganz dem von R. Isenschmid Gesagten an. In einem kleinen Alveolus kann das Epithel relativ und absolut größer sein als in einem großen Follikel und umgekehrt. Es kommt auch häufig vor, daß die Höhe des Epithels in ein und demselben Bläschen eine verschiedene ist (s. Tabelle).

Größenmaße der Follikel der Gruppe I.

Länge μ	Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ	Länge μ	Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ
62,4	49,4	18,2	7,8—9,1	166,4	104,0	15,6	7,1
85,8	57,2	20,8	7,8	174,0	85,1	18,2—20,8	7,8
89,9	69,6	19,3	7,2	176,8	171,6	23,4	7,8
101,4	75,4	18,2—20,8	7,0	178,4	104,0	22,1	7,8
101,4	76,7	18,2	7,8	192,4	120,3	15,6—18,2	7,8
106,8	96,2	13,0—15,6	7,8	216,0	183,6	26,0	7,8
122,2	72,8	14,3—16,9	6,5	280,8	166,4	20,8	7,8—10,4
129,4	78,0	15,6—23,4	7,8	297,0	81,0	—	—
139,1	104,0	18,2	7,8	—	—	—	—

Ellenberger sagt in seiner „vergleichenden Anatomie der Haustiere", daß die tätige Zelle in ihrer Höhe zunehme und daß sich der Zelleib kuppelartig ins Lumen vorwölbe. Wohl gibt es verschieden hohe Zellen im gleichen Bläschen, aber diese Vorwölbung ins Lumen konnte ich nirgends konstatieren. Ich untersuchte auch die verschieden hohen Zellen ein und desselben Follikels auf etwaige Verschiedenartigkeiten des Plasmas und der Kerne kleinerer Zellen, gegenüber denjenigen größerer Zellen, konnte aber zu keinem positiven Ergebnis gelangen. Von großer Bedeutung scheint mir der Umstand zu sein, daß man sehr häufig in den Zellen eines Follikels ganz verschieden gestaltetes Protoplasma findet, daß es Zellen gibt, deren Plasma teilweise, oft auch gänzlich aus erstern ausgetreten ist und frei im Follikellumen liegt, daß man bei der Mehrzahl der Zellen größere und kleinere protoplasmatische Fortsätze sieht, die in den Hohlraum des Bläschens hineinragen und daß hier und da das Kolloid direkt in einzelne Epithelzellen hineinragt.

Ich halte es für zweckmäßig, diese wichtigen und interessanten Bilder an Hand einiger genauer Beschreibungen klar zu machen.

Drüse 7—8 Wochen alt. Sublimat. Hämatoxylin-Eosin.

Länge des Follikels 106,6 μ, Breite 96,2 μ. Der Follikel ist birnförmig. Die Epithelzellen zeigen mit einer einzigen Ausnahme normale Anordnung und Struktur; ihre Höhe beträgt 13—15,6 μ; die Kerne messen 7,8 μ. Sämtliche Zellen dieses Bläschens sind mit kleinen plasmaartigen fast durchsichtigen Fortsätzen versehen, die ins Lumen vorragen; dieselben liegen hie und da auch ganz frei, in Form kleinster heller Fetzchen, im Follikelhohlraum. Während die meisten Zellen eine deutliche lumenseitige Abgrenzung zeigen, in Form einer dunklen, feinen Linie, fällt eine kleine Zellgruppe durch das Fehlen dieser Begrenzung auf. In diesen Zellen findet man nur auf dem Grunde wenig Plasma, der Rest liegt frei im Lumen; dieses letztere Plasma ist gegenüber dem roten, fein-

körnigen der übrigen Zellen stark hellrot, einem feinmaschigen Netze ähnlich; die Zellkerne unterscheiden sich in Nichts von allen anderen. Die in das Lumen ausgetretene Plasmamasse steht einerseits mit den Zellen, aus denen sie hervorgegangen ist, und andererseits mit dem Kolloid in Verbindung. Das Bläschen enthält nur wenig Kolloid; dieses geht da, wo es mit dem Plasma in Berührung kommt, ganz allmählich in dasselbe über, derart daß das hellrote feinnetzige Plasma dunkler wird und nach und nach dichter, bis es das Aussehen des Kolloids erhalten hat.

Das nämliche Präparat zeigt einen andern Follikel mit ähnlichen Verhältnissen. Auch hier finden sich einige nebeneinanderliegende Zellen, deren Plasma fast ganz im Lumen liegt und teilweise mit dem Colloid in Verbindung steht. Besondere Aufmerksamkeit fordert eine runde Epithelzelle mit Kern, die im Kolloid liegt. Letzteres ist hellrot, einheitlich homogen; das Zellplasma dagegen ist etwas heller, von körniger Struktur und läßt sich gut vom Kolloid unterscheiden. Die Zelle ist nicht deutlich vom umgebenden Kolloid abgegrenzt, sondern ihr Plasma geht unmerklich ins Colloid über; der Zellkern ist schwarzblau, homogen und kleiner als die übrigen, die blau gefärbt sind und mehrere Chromatinkörper erkennen lassen; er mißt nur 4,5 μ.

Drüse 2 Monate alt. Sublimat. v. Gieson.

Länge des Follikels 101,4 μ, Breite 76,7 μ. Die Form ist eine regelmäßig ovale. Die Zellen sind 18,2 μ hoch; ihr Plasma ist hellrot, netzförmig strukturiert; die lumenseitige Abgrenzung findet sich bei allen Zellen. Die Kerne sind 7,8 μ groß, rund bis schwach oval, blau, mit mehreren Chromatinkörnern. Eine einzige Zelle entspricht nicht dieser Beschreibung. Im Follikellumen liegt eine ziemlich große Menge von Kolloid; es ist rot, homogen. Wie ein Arm zieht sich ein Teil des Kolloids in oben genannte Zelle hinein und füllt fast deren ganze lumenseitige Hälfte aus; dann geht es allmählich, wie oben beschrieben, in das Zellplasma über, das den übrigen Teil der Zelle ausfüllt und dem Plasma der andern Zellen gleich ist. Der Kern liegt im kolloidhaltigen Teil der Zelle, zeigt aber nichts Außergewöhnliches. Das ganze, sehr schön gefärbte Bild macht einem den Eindruck, als ob das Protoplasma schon beim Austreten aus der Zelle in Kolloid umgewandelt würde.

Ein ähnlicher Vorgang scheint sich im folgenden Bilde wiederzuspiegeln.

Drüse 10 Wochen alt. Flemming. v. Gieson.

Das ovale Bläschen zeigt auf der einen Seite eine regelmäßige, vollständige Zellreihe, während auf der gegenüberliegenden Wand das Epithel unvollständig ist, die Zellen teilweise aufgelöst erscheinen. Von diesen letzteren fällt besonders eine auf. Sie ist rund; ihr Plasma ist rötlich, fein netzförmig; der Kern ist wie die andern, aber etwas dem Zellgrunde zugerückt. Die ganze Zelle ist mit Ausnahme des Teiles, der dem Bindegewebe aufliegt, von einer rotbraunen, homogenen Substanz eingeschlossen, die ihrem Aussehen nach vollständig mit dem Kolloid anderer Follikel übereinstimmt. Kleinere Teilstücke dieser Substanz liegen frei im Lumen.

Also auch hier wieder anscheinend eine Umwandlung des Protoplasmas in Kolloid.

Drüse 7 Wochen alt. Sublimat. v. Gieson.

Länge des Follikels 280,8 μ, Breite 166,4 μ. Er ist an einigen Stellen eingebuchtet. Besonders an drei dieser Einbuchtungen tritt das Kolloid ganz nahe heran. Die Zellen dieser Follikelpartien haben im Gegensatz zu den übrigen nur ganz blaßrotes, in feiner Netzstruktur erscheinendes Protoplasma. Letzteres ist zum größern Teil aus den Zellen ins Lumen getreten und steht mit dem Kolloid teilweise in Verbindung. Im Kolloid selbst sieht man einen dunkler tingierten homogenen Flecken, der sich leicht von ersterem unterscheidet; er ist 18,2 μ lang und 7,8 μ breit. Ob derselbe als Zelle anzusprechen ist, oder als konsistenteres Kolloid wage ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen, doch scheint mir erstere Annahme richtiger.

An einer andern Stelle liegt im Kolloid ein kleiner (5,2 μ Durchmesser) dunkelbrauner, homogener Kern von runder Form.

Auch in diesem Bläschen finden sich deutlich die kleinen, plasmatischen Anhängsel des Epithels.

Aus allen diesen Bildern, denen sich noch mehr anschließen ließen, kann man sich folgenden physiologischen Vorgang herauskonstruieren:

Die volle Epithelzelle entleert ihren Inhalt ins Follikellumen, wo das Plasma und der Kern in Kolloid umgewandelt wird. In der Zelle wird dann wieder neues Plasma gebildet. Die Umwandlungsprozesse lassen sich mikroskopisch an Hand der verschiedenen Färbungen verfolgen. Das aus der Zelle entleerte Plasma wird heller, netzförmig und verdichtet sich allmählich zu dem homogenen Kolloid; die aus den Zellen entleerten Kerne werden dunkler und allmählich kleiner.

Wie sich das Oeffnen der Zelle vor der Entleerung gestaltet, konnte ich nicht feststellen; jedenfalls sah ich nirgends dieses kuppelartige Vorwölben des Zellleibes, wie es Ellenberger beschreibt. Mir scheint es eher ein Platzen der Zelle zu sein.

Desquamation, so wie sie C. Hesselberg beim Menschen beschreibt, finde ich in dieser Gruppe von jungen Drüsen nicht. Man findet etwa Follikel, in deren Lumen einige Zellen, oft nur eine bis zwei, liegen, die aber daneben ein regelmäßig der Follikelwand angelagertes Epithel besitzen. Wenn Hesselberg annimmt, die von ihr gefundene Desquamation rühre sehr wahrscheinlich von Druckwirkungen bei engen Geburtswegen her, so möchte ich nur feststellen, daß bei uns die Kälber stets mit einem Strick um den Hals angebunden werden; wenn man weiß, wie oft diese jungen Tiere ungestüm in den Strick springen und dann wieder an ihm zerren, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß dabei die Glandula thyreoïdea sehr heftigen Druck- und Quetschwirkungen ausgesetzt ist. Trotz alledem finde ich gerade in diesen jungen Drüsen keine Desquamationserscheinungen.

Interfollikuläre Zellhaufen: Zwischen die Follikel eingelagert trifft man in diesen Drüsen ziemlich viele Epithelzellen, die ungeordnet in einem Häufchen nebeneinanderliegen. Ob sie der Neubildung von Bläschen dienen, kann ich meinen Untersuchungen nicht entnehmen. Immerhin möchte ich doch feststellen, daß die fötale Drüse fast lediglich aus solchen Zellhaufen besteht, daß letztere aber mit dem Alter seltener werden, so daß sie bei 7—8 Jahre alten Drüsen nur mehr sehr spärlich angetroffen werden. Dem ganzen mikroskopischen Bilde geben sie ein ziemlich typisches Gepräge und lassen eine junge von einer alten Thyreoidea leicht unterscheiden.

Ueber Wachstum, Blut- und Lymphgefäße und Stroma werde ich am Schlusse der Arbeit im Zusammenhang referieren.

Gruppe II.

Drüsen von 2—5 Jahren.

Die Follikel zeigen wiederum die verschiedensten Formen wie bei Gruppe I; die Größe ist ebenfalls sehr variierend, doch finden sich viel mehr große als kleine Bläschen.

Größenmaße der Follikel, Zellen und Kerne.

Follikel- Länge μ	Follikel- Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ	Follikel- Länge μ	Follikel- Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ
62,4	52,0	13,0	6,5	270.0	119,6	—	3,9—5,2
62,4	54,6	10,4	6.5	280,8	216,0	15,6	3,9—7,8
37,7	36,4	10,6	6,5	302,4	124,2	—	7,8
71,5	54,0	15,6	6,5—7,8	302,4	226,8	—	7,8
97,2	86,4	13,0	7,8	313,2	183,6	—	3,9 - 6,5
130,0	107,9	13,0	7,8	313,2	237,6	—	3,9
153,0	109,2	13,0	6,5	324.0	248,4	—	2,6—5,2
169,0	111,8	—	7,8	324,0	237,6	—	3,9—7,8
172,8	140,4	13,0	5,2	334,8	205.2	18,2	7,8
174,2	122,2	10,4	6,0	345,6	259,2	—	3,9—7,8
176,8	150.8	13,0	5,2	388,8	286,2	—	5,2
189,6	145,6	—	5.2—6,5	388,8	324,0	—	9—7,8
200,2	106,6	10,4	6,5	410,4	302,4	—	6.5
205,2	156,0	16,9	5,2—6,5	410,4	356,4	—	5.2
216,0	162,0	15,6	6,5—7,8	421,2	194,4	—	3,9—7,8
226,8	194,4	—	5,2—6,5	430,0	291,6	—	3,9—7.8
237,0	175,5	13,0	7,8	432,0	275,4	—	5,2—6,5
248,0	167,4	—	—	442,8	183,6	—	5,2—6,5
248,4	156,0	—	—	464,4	356,4	15,6	6,5

Das Epithel: Wo es noch als solches vorhanden ist, zeigt es dieselbe Beschaffenheit wie das der jüngeren Drüse und gilt das dort

Gesagte. Auch die obige Tabelle lehrt uns wieder, daß das Epithel ungeachtet der Follikelgröße ungleiche Maße besitzt. Vergleicht man die erste mit der zweiten Tabelle, so fällt einem auf, daß die Zellen trotz der Größe der Bläschen niedriger geworden sind. Während in der ersten für die Zellhöhe meistens über 15 μ angegeben ist, haben wir entsprechend in der zweiten Zahlen unter 15 μ. Das Epithel wird demnach mit dem Alter der Drüse niedriger, wie das auch Hesselberg u. A. bereits konstatiert haben.

In der Großzahl der Bläschen bildet das Epithel keinen Wandbelag mehr.

Desquamation: Die Drüsen der zweiten Gruppe zeigen alle sehr schöne und viele Bilder der Desquamation des Epithels. Meine diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse stimmen auch hier nicht überein mit dem, was Hesselberg gefunden hat.

Sie schreibt wörtlich folgendes:

„Denn auffallenderweise findet sich nirgends ein einschichtiger Epithelbelag, welcher ein Lumen begrenzt, sondern die Zellbänder sind überall von der Follikelwand abgelöst, zerrissen, so daß ihre kurzen Stücke, die aus wenigen, noch im Zusammenhang stehenden Zellen bestehen, kreuz und quer im Lumen liegen. In der Mehrzahl der Fälle fehlen auch die kurzen Zellreihen und die einzelnen Zellen liegen völlig isoliert im Lumen. Die Zahl der Zellen scheint in solchen Fällen oft vermehrt, so daß es sich nicht nur um einen einschichtigen Belag handeln könnte, sondern daß man gezwungen ist, auch eine vermehrte Bildung von Epithel anzunehmen. Auch verschmelzen die Zellen oft zu kleinen Gruppen, richtiger sogar zu Klumpen von etwa 6—8 Zellen, denn die Zellgrenzen sind nicht zu erkennen. Man erhält den Eindruck eines einzigen Protoplasmaklumpens mit mehreren 4, 5—10 ganz unregelmäßig zerstreuten Kernen. Ihr Protoplasma ist stark eosinrot, stark granuliert, am äußern Rande vielfach zerfetzt, oft homogen und glänzend. Die Kerne haben knapp 4—5, oft nur 3 μ im Durchmesser; sie sind total pyknotisch und stark zackig. Zwischen den Zellen finden sich hin und wieder rote Blutkörperchen in größerer oder geringerer Zahl. Kolloid hingegen fehlt in den desquamierten Alveolen regelmäßig. — — —

Auch R. Isenschmid und E. Clerc berichten in gleichem Sinne von der Desquamation.

Bevor ich zur Beschreibung einiger desquamierter Follikel übergehe, möchte ich besonders hervorheben, daß fast sämtliche desquamierten Alveolen Kolloid enthalten und zwar in der Regel sehr viel. Ich lege auf diesen Befund besonderes Gewicht, weil er mir für die Physiologie der Schilddrüse sehr wichtig erscheint. Findet sich in diesen Bläschen kein Kolloid vor, resp. betrachtet man diese eosinroten, homogenen Klumpen, wie sie Hesselberg gesehen hat, als

Protoplasma, so muß man sich doch fragen, was denn mit den vielen im Follikellumen liegenden Zellen und Kernen weiter geschieht; enthält das Bläschen aber Kolloid, resp. hält man die homogenen Klumpen Hesselberg's für kolloidale Masse, so wird man doch gezwungen sein, die Ueberlegung zu machen, daß die desquamierten Zellen und Kerne in Kolloid umgewandelt werden, ähnlich wie in Gruppe I schon beschrieben wurde. Ich halte diesen physiologischen Vorgang für sehr wahrscheinlich, auf Grund der folgend beschriebenen Bilder.

Drüse 2 Jahre alt. Sublimat. Hämatoxylin-Eosin.

Länge des Follikels 270 μ, Breite 119,6 μ. Die Form ist länglich, an einem Ende schmal, am andern breiter, abgerundet. Die Epithelzellen sind als einreihiger Wandbelag des Follikels nicht mehr vorhanden, ausgenommen zwei kurze Zellreihen an den beiden Längswänden. Das Protoplasma, das im ganzen Follikel bläulichrot tingiert ist und eine dickflockige Struktur aufweist, steht bei genannten Zellenreihen fast überall direkt mit dem Kolloid in Verbindung und zwar vielfach derart, daß der Zellinhalt sich ins Lumen ergießt, hier etwas lockerer in seiner Struktur wird und dann ganz allmählich ins Kolloid übergeht. Alle übrigen Epithelzellen sind von der Bindegewebswand abgehoben und ins Lumen hinein verlagert. Hier kann man aber nicht mehr von eigentlichen Zellen oder Zellreihen sprechen, sondern es handelt sich einfach um einen frei im Lumen liegenden Plasmaring von verschiedener Breite, in welchen viele Kerne ungeordnet hineingestreut sind. In diesem Plasmaring sind nur ganz selten Zellkonturen zu unterscheiden und wo sie noch vorhanden sind, haben sie eine runde Form. Der Plasmaring ist sowohl wand- als lumenseitig unregelmäßig konturiert; er sieht überall wie zerrissen, zerfetzt aus. Lumenseitig ist dies jedoch nicht so deutlich, weil hier ringsum das Kolloid zwischen die Plasmamasse hineingreift. Es ist sehr interessant wie das Kolloid tief in das Protoplasma hineindringt und hier mehr oder weniger große Teile desselben wie kleine Inselchen umfließt. Kolloid und Plasma gehen überall nach und nach ineinander über; das bläulich rote flockige Plasma wird dichter und dichter, seine Farbe immer mehr rot, bis das homogen rote Kolloid entstanden ist. Letzteres füllt einen großen Teil des Follikels aus. Die Kerne sind alle dunkelbraun, homogen, rund bis schwach oval, 3.9—5.2 μ groß. Auffallend groß ist die Zahl der Kerne, so daß man tatsächlich den Eindruck erhält, es könnte sich um vermehrte Epithelbildung handeln (v. Hesselberg). Ob dies tatsächlich der Fall ist, vermag ich nicht zu sagen.

Das nämliche Präparat zeigt einen andern Follikel mit Desquamation in etwas anderer Form.

Länge des Follikels 248,8 μ, Breite 167,4 μ. Um die Beschreibung möglichst deutlich zu machen, unterscheide ich von der äußern (wandständigen) nach der innern (lumenständigen) Seite des Follikels 3 Zonen: Kern-, Plasma- und Kolloidzone. Damit soll nicht gesagt sein, daß es sich um 3 genau voneinander getrennte Zonen handle; die einzelnen Zonen sind sehr unregelmäßig und gehen allmählich ineinander über.

Die Follikelwand ist ringsum von Epithel total entblößt. An Stelle der Zellreihe findet sich ein weißer Ring, der sich um den ganzen Inhalt des Bläschens herumzieht und so diesen letztern von der Follikelwand trennt. Der Inhalt besteht aus einem Klumpen von Kolloid, Plasma und Kernen. Letztere, die äußere Zone bildend, liegen am Rande des Protoplasmas und umgeben dieses und das Kolloid wie eine Kette. Viele zerstreut liegende Kerne finden sich auch in der mittleren Zone (Plasmazone); sie sind wiederum schwarzbraun, homogen, rund, 2,6—5,2 μ groß. Einen Unterschied zwischen den Kernen der Kernzone und denjenigen der Plasmazone konnte ich nicht im geringsten herausfinden. Deutlich markierte Epithelzellen finden sich keine; die Plasmazone besteht einfach aus einem ringförmigen Klumpen von Protoplasma mit Kernen. Die innere Zone, allmählich aus dem Plasma hervorgehend, ist diejenige des Kolloids. Sie ist in der Mitte etwas heller, wird dann aber nach außen etwas intensiver rot. An einzelnen Stellen schickt das Kolloid kürzere und längere Fortsätze ins Plasma hinein und schließt oft direkt kleine Plasmaklümpchen mit Kernen ein; Plasmaklümpchen mit Kernen liegen auch mitten im Kolloid.

Die Beschreibung solcher Bilder ließe sich noch um Vieles vermehren. Immer haben wir dasselbe: Frei im Lumen liegendes Protoplasma mit den dunkelbraunen homogenen Kernen und allmähliches Uebergehen des Plasmas in Kolloid. Kolloid ist in den meisten desquamierten Follikeln vorhanden.

Neben den völlig desquamierten Follikeln enthalten diese Drüsen auch ähnliche, wie sie schon bei Gruppe I beschrieben wurden; Follikel, welche wohl einen epithelialen Zellbelag haben, deren Protoplasma aber zum größten Teil aus den Zellen ins Lumen geflossen ist. Auch hier konstatiert man deutlich die Verbindung des Protoplasmas mit dem Kolloid und den allmählichen Uebergang der einen Substanz in die andere.

Drüse 2 Jahre 7 Monate alt. Sublimat. v. Gieson.

Länge des Follikels 71,5 μ, Breite 54,0 μ. Der Follikel ist oval. Der einen Wandhälfte entlang zieht sich eine vollständige Zellreihe; deren Plasma ist fein netzförmig, blaßrot, deutlich gegen das Lumen hin begrenzt; die Höhe der Zellen beträgt 15,6 μ. Die Kerne sind rund, hellblau, mit mehreren Nukleolen, deutlich konturiert; sie messen 6,5—7,8 μ im Durchmesser. Die gegenüberliegende Wandhälfte ist nur von einem unvollständigen Epithelbelag besetzt; die einzelnen Zellen sind nicht mehr angefüllt mit Protoplasma, sondern haben mehr oder weniger von diesem ins Lumen entleert. Untersuchen wir diesen Epithelbelag von einem Ende zum andern: Bei den ersten Zellen verschwindet die lumenseitige Begrenzung; das Protoplasma der nächsten Zelle wird lockerer und ragt in kleinen Fortsätzen ins Lumen hinein. Von den folgenden Zellen ist schon so viel Plasma in den Bläschenraum ausgetreten, daß der Kern nur noch von ganz wenig Plasma umgeben ist, so daß sich zwischen dieser und der angrenzenden Zelle ein kleiner leerer Zwischenraum gebildet hat. Dasselbe Bild zeigen die folgenden Zellen. Nach diesen kommt eine Zelle oder besser gesagt ein Zellrest, von dem nur noch

der Kern und ein feines netzartiges Plasmahäutchen übrig geblieben ist. Die nun folgenden Zellen werden wieder progressiv vollständiger, bis zu der eingangs beschriebenen Zellreihe. Im Lumen ist ziemlich viel rotes Kolloid, das stellenweise mit dem ausgetretenen Zellplasma in Verbindung steht.

Im Anschluß an diese Beschreibungen möchte ich speziell auf die Ungleichartigkeit der Zellkerne dequamierter und solcher anderer Follikel hinweisen. In letzteren sind die Kerne stets groß, rund bis oval, mit einer deutlich markierten Kernmembran; sie lassen meist einige Nukleolen erkennen und zeigen ein schönes Chromatinnetz; ihre Farbe ist bläulich; die Größe schwankt zwischen 6,5—10,4 μ, ist aber bei der Großzahl 7,8 μ. Die Kerne desquamierter Follikel sind stets kleiner, zwischen 2,6—7,8 μ. Ihre Form ist nicht mehr so einheitlich; in ein und demselben Follikel trifft man ganz verschiedengestaltete Kerne an. Hie und da bemerkt man kleine Kerne, um die herum einige ganz kleine Stückchen liegen, scheinbar vom Kerne abgebröckelt. Die Farbe der Kerne ist stets dunkel und wechselt je nach der Färbung zwischen schwarzblau, auch ganz dunkelviolett und dunkelbraun; die Färbung ist stets homogen, so daß weder Chromatingerüst noch Nukleolen zu unterscheiden sind.

Kolloid: Der Großteil der Bläschen enthält Kolloid in mehr oder weniger großer Menge. Wie ich schon früher einmal andeutete, ist das Kolloid dichter, konsistenter als dasjenige der ganz jungen Drüsen; es macht mehr den Eindruck einer geleeartigen oder zähflüssigen Substanz, während das andere flüssiger, weniger konsistent aussieht. Isenschmid fand bei seinen Untersuchungen zwei verschiedene Arten von Kolloid, die er auf Grund der verschiedenen Form im Follikel und der verschiedenen Färbbarkeit als flüssiges und festes Kolloid-unterscheidet. Er schreibt:

„. . . Das gewöhnliche Kolloid der Schilddrüse des Kindes ist aber dünnflüssig . . . Neben diesem flüssigen Kolloid findet sich viel spärlicher eine zweite Art, welche im wesentlichen die Eigenschaften eines festen Körpers besitzt: Vor allem eigene Form, die von der des umgebenden Follikels unabhängig sein kann. Es füllt den Follikel nie vollständig aus . . . Niemals enthält es Vakuolen, niemals zellige Einschlüsse. . . . Das flüssige Kolloid färbt sich bei Hämalaun-Eosin-Färbung mit Eosin mehr oder weniger intensiv rot, während das feste vorwiegend Hämatoxylin annimmt, sich gewöhnlich blau oder blaurot färbt. In van Gieson's Mischung färbt sich das flüssige Kolloid gelb, das feste mehr oder weniger ausgesprochen braun. . . . Vielleicht müssen wir es (das feste Kolloid) als altes eingedicktes Sekret auffassen."

Ich kann mich mit diesen Erörterungen Isenschmid's nicht restlos einverstanden erklären. Daß ich diese beiden, auch in meinen

Drüsen vorgefundenen Kolloidarten als in ihrer Konsistenz für ungleichartig halte, habe ich bereits oben gesagt und schließe mich diesbezüglich Isenschmid an. Dagegen habe ich verschiedene Male gezeigt, daß das Kolloid Zellen und einzelne Zellkerne in sich schließt, was mit dem oben Zitierten nicht übereinstimmt. Was die verschiedene Färbung des Kolloids anbetrifft, so habe ich in den Drüsen der Gruppe II konstatieren können, daß das „zähflüssige“ Kolloid mit v. Giesons Mischung nicht nur braunrot, sondern rot bis gelb bis zitronengelb werden kann. Wohl ist das Kolloid in der Hauptsache homogen rot, aber man findet viele Follikel, in deren rotem Kolloid sich auch gelbes findet. Hie und da sieht man das interessante Bild, daß sich das gelbe Kolloid in dünnen Streifen durch das rote hindurch zieht, so daß der ganze Kolloidklumpen wie rot und gelb karriert aussieht. Einzelne Follikel enthalten zum größten Teil oder auch ausschließlich gelbes Kolloid. Hie und da sieht man fast zitronengelbes leuchtendes Kolloid.

Das „feste“ Kolloid kann also in verschiedenen Farbennuancen auftreten von rot bis gelb, was durch irgend einen physiologisch-chemischen Prozeß zu geschehen scheint.

Gruppe III.

Drüsen von 7—12 Jahren.

Die Follikel sind in Form und Größe wiederum sehr variabel. Runde Follikel sind selten; besonders die großen Bläschen weisen die verschiedensten Formen auf. Während man beim Mensch gefunden hat, daß mit zunehmendem Alter die Alveolen kleiner werden, konstatierte ich, daß diejenigen der Schilddrüse des Rindes mit dem Alter zum mindesten an Größe nicht abnehmen. Die Follikel der Drüsen der Gruppe III sind in der überwiegenden Mehrzahl groß; kleine Bläschen finden sich weniger.

Das Epithel zeigt auch hier wieder besondere Verhältnisse. Es gleicht weder demjenigen junger Drüsen, noch demjenigen der Drüsen der Gruppe II. Die Veränderungen scheinen sich in den 5—6 Jahre alten Drüsen zu vollziehen, indem man hier sowohl die Desquamation, als auch das Epithel, wie es dann bei ältern Drüsen durchwegs angetroffen wird, vorfindet.

In den Drüsen der Gruppe III bildet das Epithel wieder überall einen vollständigen Wandbelag. Die einzelnen Zellen sind von der Form und Größe wie früher beschrieben, jedoch ist zu bemerken,

daß die Zellhöhe durchschnittlich beträchtlich niedriger ist als bei den jungen Drüsen (vgl. Tabelle). Das Protoplasma ist von derselben Beschaffenheit, wie bei den jungen Drüsen; es steht jedoch nirgends mehr in Verbindung mit dem Kolloid, d. h. die binnenseitige Zellmembran ist intakt vorhanden. Die Zellen sind alle mit Plasma gefüllt.

Größenmaße der Follikel, Zellen und Kerne.

Follikel- Länge μ	Follikel- Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ	Follikel- Länge μ	Follikel- Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ
67,6	62,4	13,0	5,2—6,5	291,6	172,8	13,0	5,2
86,4	75,6	9,1	5,2	291,6	270,0	13,0	5,2
129,6	129,6	15,6	5,2	302,4	162,0	13,0	5,2
162,5	129,6	10,4	5,2	367,2	261,2	13,0	6,5—7,0
182,0	143,0	13,0	5,2	391,4	307,8	15,6	6,5
205,2	183,6	15,6	5,2	410,4	172,8	13,0	5,2
226,8	221,4	10,4	6,5	540,0	232,0	15,6	5,2
237,6	183,6	15,6	5,2	571,5	270,8	15,6	6,5—7,8
270,0	270,0	20,8	7,8	—	—	—	—

Die Zellkerne treten uns hier wieder in der gleichen Form entgegen wie in den jungen Drüsen. Sie sind bläschenförmig, hellblau, enthalten deutliche Chromatinkörner, sie haben runde bis ovale Form und messen fast durchwegs 5,2 μ. Die homogenen braunen Kerne trifft man in diesen Drüsen nicht mehr. Während die Lage des Kernes im Zellplasma bei den jungen Drüsen mehr zentral war, ist sie bei den ältern Drüsen überall wandständig. Kolloid erfüllt diese Drüsen in großer Menge. Die überwiegende Mehrzahl der Follikel ist angefüllt von dieser Substanz. Die Eigenschaften sind diejenigen des „festen“ Kolloids. Seine Farbe ist nicht mehr variierend wie in den Drüsen der Gruppe II. Sanderson und andere sagen, das Kolloid älterer menschlicher Schilddrüsen färbe sich mit Hämalaun-Eosin blau; ich finde in meinen Drüsen vorwiegend rotes, homogenes Kolloid, jedoch findet sich hie und da solches Kolloid; das einen bläulichen Schimmer angenommen hat, was ich bei den jüngern Drüsen nie gefunden habe. Ganz blau gefärbtes Kolloid enthalten nur einige wenige kleine Follikel.

Die interfollikulären Zellhaufen sind in den ältern Drüsen noch weniger vertreten als in den vorangehenden Altersstadien. Dieser Umstand, sowie die Größe der Follikel und das Schwinden des Bindegewebes bedingen es, daß das mikroskopische Bild dieser Drüsen

vielfach einem mit Kolloid durchsetzten Netzgewebe zu vergleichen ist. Man hat nicht mehr das etwas kompakte Aussehen der jungen Drüsengewebe, sondern eher ein lockeres loses. Es ist diesbezüglich auch sehr interessant, daß die Drüsen vom 7. Altersjahre an viel schwieriger in mikroskopische Schnitte zu zerlegen sind als die jungen Drüsen. Ich habe mehrfach die Beobachtung machen müssen, daß mir beim Schneiden mit dem Mikrotom, trotzdem alle Drüsen in jeder Beziehung gleich behandelt wurden, die Schnitte total zerfuhren; die Blöcke dieser Drüsen waren sehr viel spröder, trockener als die übrigen, so daß ich direkt Mühe hatte, schöne, ganze Schnitte zu erhalten.

Ich halte es für möglich, daß infolge des Geringerwerdens der interfollikulären Zellhaufen und des Bindegewebes der innere Zusammenhang der Drüse gelockert wird. Inwiefern auch das Kolloid an dieser oben erwähnten Erscheinung schuld ist, vermag ich nicht zu sagen. Wenn man mit dem Mikrotom durch die Blöcke der ältern Drüsen, und zwar aller sieben bis zwölfjährigen, durchschneidet, so hört man ein trockenes, knisterndes oder fast kratzendes Geräusch, was ich bei den jungen Drüsen nie bemerkte. Möglich, daß auch Kolloidveränderungen dabei ihren Schuldanteil haben.

Wachstum der Drüse.

Isenschmid hat auch in dieser Beziehung die Schilddrüse des Menschen untersucht und kommt zu dem Schlusse, daß die Gland. thyreoidea nicht nur durch Zunahme der Größe der Follikel, sondern auch durch Neubildung von Bläschen wächst. Er sagt, diese Neubildung erfolge auf zwei Arten: 1. durch Sprossung und 2. durch Teilung der Follikel.

Diesen letztern Vorgängen widmet er eine ziemlich eingehende Beschreibung und illustriert sie mit Bildern. Auch Sanderson beschreibt die Wachstumsvorgänge in der Schilddrüse und demonstriert sie an der Hand sehr schöner Photographien.

Was diese beiden Autoren gesehen haben, stimmt vollständig mit dem überein, was die von mir untersuchten Drüsen diesbezüglich zeigen, so daß ich auf das dort Gesagte verweisen kann.

Bei den jungen Drüsen, sowie auch in denjenigen der Gruppe II findet man vielfach Bilder, welche deutlich die Wachstumsvorgänge in verschiedenen Stadien wiedergeben. Die alten Drüsen dagegen zeigen einem diesbezüglich nichts mehr; das Wachstum scheint hier zum Stillstand gekommen zu sein.

Blutgefäße.

Das Verhalten der Blutgefäße ist in Bezug auf die menschliche Thyreoidea in verschiedenen Arbeiten eingehend beschrieben; meine Untersuchungsergebnisse stimmen im allgemeinen mit dem dort Dargelegten überein.

Die Blutgefäßverhältnisse sind in allen Altersstadien ungefähr die nämlichen; die Schilddrüse ist ein sehr blutgefäßreiches Organ; ein großes Netz von Kapillaren umspinnt alle einzelnen Follikel.

Ohne speziell Gewicht darauf zu legen, erwähnt Isenschmid das Vorkommen von Kapillaren innerhalb des Bindegewebsstromas, während sie sonst in diesem selbst verlaufen. Diese, auch von mir konstatierte Tatsache scheint mir physiologisch von Wichtigkeit zu sein, besonders wenn man hier und da auch Erythrozyten sieht, die frei an der Basis epithelialer Zellen zu liegen scheinen.

Das Vorkommen von Kapillaren innerhalb des Bindegewebes habe ich oft beobachtet, sowohl bei desquamierten als auch bei andern Follikeln. Bei letzteren ist besonders interessant zu sehen, wie das Epithel durch das Blutgefäßchen oft erheblich ins Lumen hinein vorgeschoben wird.

Bei desquamierten Follikeln kommt es hin und wieder vor, daß man, auf dem Bindegewebe aufliegend, 2—3 Erythrozyten nebeneinanderliegen sieht; trotz genauester Einstellung und starker Vergrößerung (800), ist es mir in diesen Fällen nie gelungen, eine Kapillarwand zu konstatieren; auch bei nicht desquamierten Follikeln in den jungen Drüsen fand ich diese Erscheinung. Man ist oft geneigt anzunehmen, die roten Blutkörperchen lägen direkt im Zellplasma drin; einwandfrei habe ich aber nicht nachweisen können, daß es wirklich so ist. Auf irgend eine Weise passieren die Erythrozyten jedenfalls das Epithel, denn nicht selten findet man sie im Lumen und im Kolloid.

Ich habe in einer 2 Jahre alten Drüse ein sehr schönes Bild gesehen, das dieses Auftreten der Erythrozyten erklärlich machen könnte.

Drüse 2 Jahre alt. Sublimat. v. Gieson.

Es handelt sich um einen Follikel, der von einem zweiten durch eine sehr dünne Bindegewebswand getrennt ist.

Länge des größern Follikels	205,2 μ	Breite	145,6 μ
„ „ kleinern „	189,6 μ	„	145,6 μ

Beide Follikel zeigen vollständige Desquamation. Protoplasma ist nur mehr wenig in den Bläschen, fast der ganze Hohlraum ist angefüllt mit rotem, homogenem

Kolloid, das einige Inseln mit hellerem, flockigem Plasma enthält. Die Zellkerne liegen zerstreut im Kolloid; sie sind braun, homogen, rund und oval und messen 5,2—6,5 μ.

Die Scheidewand, welche beide Follikel von einander trennt, ist an einigen Stellen außerordentlich dünn; oft sieht man erst bei ganz genauer Einstellung, daß die Bindegewebsfasern von einem Ende zum andern ununterbrochen durchgehen. Die Wand enthält keine Bindegewebskerne. Zu beiden Seiten der Trennungswand, d. h. in beiden Follikeln, findet sich an die Wand angelehnt je eine Kapillare, welche mit Erythrozyten angefüllt sind. Letztere sind vom Kolloid durch die dünne Kapillarwand geschieden, d. h. die Kapillaren sind auf 3 Seiten von Kolloid umgeben.

Das Bild scheint mir den Prozeß der Vereinigung zweier Follikel zu einem wiederzugeben. Das Bindegewebe, das zuvor beiden als gemeinsame Wand diente, wird allmählich zurückgebildet, bis das Kolloid der beiden Follikel schließlich in einem Hohlraum zusammenfließt. Wenn dies stattgefunden hat, so haben wir die Kapillaren mitten in dem nun vereinigten großen Follikel, d. h. mitten in dessen Kolloid.

Bei der allgemeinen Rückbildung des Bindegewebes wäre es möglich, daß auch die Kapillarwand in diesen Prozeß einbezogen würde, so daß wir dann die Erythrozyten frei im Kolloid liegen haben.

Auf diese Weise ist das Auftreten freier Erythrozyten in diesem speziellen Falle erklärlich; sehr wahrscheinlich gelangen sie aber auch noch auf anderm Wege ins Kolloid. Ob eventuell zwischen den Zellen durch, wie ältere Autoren glauben, oder direkt durch die Zellen kann ich nicht sagen.

Lymphgefäße.

Wie die Entstehung des Kolloids, so ist auch der Abfluß desselben in den Organismus ein Kapitel, das bis jetzt noch in Dunkel gehüllt ist. Aeltere Forscher sahen Kommunikationen zwischen den Alveolen und Lymphgefäßen und konnten sich so den Uebertritt des Kolloids in das Blut erklären. Bei neuern Arbeiten findet sich nichts mehr derartiges angegeben. Darin ist man einig, daß die Lymphgefäße der Gl. thyreoidea stets Kolloid enthalten. Die Arbeiten von Peremeschko, Zielinska, Hofmeister, Sanderson, Isenschmid und Hesselberg enthalten in dieser Hinsicht übereinstimmende Angaben.

Hofmeister zitiert von Horsley folgenden Satz: . . . . „Die Erörterungen über „„die Natur des Schilddrüsengewebes““ führen zu dem Schluß, daß die Drüse eine kolloidale Substanz aus dem Blute

ausscheidet, welche durch die Lymphbahnen aus den Acinis in die Zirkulation übergeführt wird.“ . . .

Zielinska, welche die Schilddrüse besonders in Bezug auf die Lymphgefäßverhältnisse untersucht hat, schreibt unter anderm folgendes: . . . „Nach Langendorf erfolgt der Zusammenhang zwischen Drüsenbläschen und Lymphgefäßen durch einen Prozeß, den er als eine Involutionserscheinung bezeichnet. Im wesentlichen handelt es sich um kolloidale Schmelzung des Epithels, in letzter Linie um Zerstörung der Follikelwand und ihrer Nachbarschaft. Das Epithel wird platt und gibt Kolloidreaktion; auf diese Weise schwindet es.“ . . .

Zielinska schreibt dann weiter, daß sie diesen Zusammenhang der Bläschen mit den Lymphgefäßen nie beobachtet hat, trotzdem sie viel Zeit zu dessen Nachweis verwendete.

Aus meinen Untersuchungen will ich im folgenden vorerst einige Beispiele wiedergeben.

Drüse 10 Wochen alt. Sublimat. Hämalaun-Eosin.

Inmitten der Follikel beobachtet man einen Hohlraum. Er ist 140,0 μ lang und 93,6 μ breit; eine 3,9—5,2 μ dicke bindegewebige Wand grenzt ihn ringsum von der Umgebung ab. In diesem Bindegewebe liegen viele spindelige, dunkelblaue Kerne in größeren und kleineren Abständen. Der Inhalt des Hohlraumes besteht aus 3 Substanzen, von denen eine in der Hauptmenge vorhanden ist. Diese letztere ist eine kolloidartige Masse, flockig, teilweise gleich aussehend wie der kolloidale Inhalt angrenzender Follikel. Daneben finden sich in dem Hohlraum einige rote Blutkörperchen und Kerne. Zwei der letztern sehen den Follikelzellkernen ganz gleich, enthalten Nukleolen, sind rund und messen 5,2—6,5 μ; daneben liegen dunkler gefärbte 3,9—6,5 μ große, ebenfalls runde; noch andere sind kleiner, sehr dunkel tingiert, mit unregelmäßiger Form, wie Bröckel aussehend.

Drüse 10 Wochen alt. Sublimat. v. Gieson.

Das Präparat zeigt einige der eben beschriebenen Hohlräume, von denen einer besonders interessant ist.

Es ist ein unregelmäßig geformter, mit verschiedenen Einbuchtungen versehener, 669,6 μ langer und 324,0 μ breiter Hohlraum. Er ist von einer dicken Bindegewebswand eingeschlossen, welche eine Breite von 5,2—10,4 μ besitzt; in derselben beobachtet man meist ganz dunkelblau gefärbte, spindelige Kerne. In einem Teilstück der Wand finden sich auch Kerne von 10,5—13,0 μ Länge, mit vielen Nukleolen, blau tingiert, spindelförmig.

Der Hohlraum ist ungefähr zur Hälfte ausgefüllt mit einer flockigen, sehr hellrot gefärbten Masse, welche auch einige rote Blutkörperchen in sich schließt und zerstreut herumliegend eine Anzahl Kerne, sowie zwei aneinanderhaftende Zellen. Sowohl die Form der Zellen als diejenige der Kerne ist unregelmäßig. Die Zellen sind polygonal; von ihren Kernen ist der eine rund, der andere eckig;

ersterer ist blau und läßt Nukleolen erkennen, letzterer ist dunkler fast homogen. Ihre Größe beträgt 7,8 bezw. 6,5 μ. Die übrigen Kerne sind verschieden groß.

An diesen Hohlraum grenzt ein Follikel, der mit ersterm durch eine ca. 6,5 μ breite Lücke in Verbindung steht. Solche Lücken beobachtet man hie und da in den Schnitten; es sind meistens Artefakte. In diesem speziellen Falle aber glaube ich nicht, daß es sich um ein Kunstprodukt handelt, sondern viel eher um eine natürliche Eröffnung des Follikels gegen einen Lymphraum, wie das von Langendorf beschrieben wurde.

Der runde Alveolus mißt im Durchmesser 72,8 μ. Das Epithel ist nur noch zu einem kleinen Teile vollständig; die meisten Zellen bestehen nur aus einem Kern und wenig Protoplasma, der Rest des letztern liegt im Lumen. An dem die beiden Hohlräume begrenzenden Bindegewebsstrang befinden sich an der Follikelwand noch drei Kerne, jeder mit wenig Protoplasma umgeben; diese liegen der Lücke am nächsten. Die der Lücke mehr entfernt liegenden Epithelzellen enthalten wieder etwas mehr Plasma, das aber auch im Begriff ist, ins Lumen auszutreten. Das Protoplasma ist flockig, von hellroter Farbe. Dementsprechend ist auch der Follikelinhalt, nur etwas roter gefärbt; er schließt einige dunkelbraune 3,9—6,5 μ große Kerne ein; ein derartiger Kern liegt in der Lücke selbst. Was mich besonders zu dem Schlusse führt, es handle sich bei dieser Lücke nicht um ein Artefakt, ist, neben dem ganzen Aussehen, das Follikel und Hohlraum bieten, die Beschaffenheit der Enden der Bindegewebswand, welche die Lücke bilden. Wenn Bindegewebe zerrissen wird, so sind die beiden Enden aufgefasert, die einzelnen Fibrillen stehen wie Bürstenhaar auseinander.

Die vorliegenden Bindegewebsenden aber zeigten nichts derartiges. Das leuchtend rote Bindegewebe endigt an der Lücke mit einem sehr hellroten, plasmaartigen Fortsätzchen ohne jegliche Fibrille; erst nach und nach wird dieses Plasma von Fibrillen durchsetzt, bis wieder die gewöhnliche Follikelwand besteht. Man erhält absolut den Eindruck, daß es sich hier um ein Einschmelzen des Bindegewebes handelt.

Drüse 2 Jahre alt. Sublimat. v. Gieson.

Das Präparat zeigt einen großen, länglichen Hohlraum, der rings umgeben ist von größern und kleinern Follikeln und zwar derart, daß das Bindegewebe der Follikel zugleich die Wand des Hohlraumes bildet. In der einen Hälfte des letztern findet sich eine rote, homogene Masse, Kolloid ähnlich, mit einigen Kernen untermischt; in der andern Hälfte ist kein Inhalt.

Letztere ist zuerst von je einem fast runden Follikel beidseitig begrenzt. Beide sind mit einem vollständigen Epithel ausgekleidet; ein Acinus enthält ziemlich viel gelbes Kolloid, während der andere leer ist.

An diese zwei Follikel anschließend begrenzen zwei weitere den Hohlraum, von denen der eine dreimal größer ist als der andere.

Der große Follikel besitzt eine ca. 5,2 μ dicke bindegewebige Wand, die einige braune Kerne enthält. An derjenigen Stelle, wo diese Wand den Hohlraum begrenzt, ist eine 31,0 μ breite Lücke. Das eine die Lücke bildende bezw. begrenzende Bindegewebsende endigt in einem länglichen braunen Kern, der nur von wenigen Fibrillen umgeben ist. Diesem Kern anschließend, also von der Lücke schon mehr entfernt, folgt ein zweiter, gleichgearteter, um den die Bindege-

websfasern schon dichter liegen. Die Follikelwand ist in ihrer Richtung nicht im Geringsten verschoben.

Ihr aufliegend konstatiert man eine dichte Epithelzellreihe, mit runden und ovalen Kernen. Gegen die Lücke hin nimmt das Zellplasma allmählich ab, bis zuletzt nur noch die Kerne allein der Wand aufliegen.

Das gegenüberliegende Bindegewebsende zeigt etwas andere Verhältnisse. stimmt aber im wesentlichen mit dem eben Beschriebenen überein.

Der Follikel selbst ist groß, unregelmäßig geformt; seiner Wand liegt ein Epithel auf, das teilweise unvollständig ist. Die Hälfte des Follikellumens ist mit Kolloid angefüllt; seine Farbe ist gelb, mit einer roten Randzone.

Der kleine Follikel, auf der entgegengesetzten Seite dem Hohlraum anliegend, kommuniziert ebenfalls mit letzterem und zwar ist hier die Oeffnung größer als bei vorigem. Der eine Bindegewebsteil wird gegen die Lücke hin immer schmaler und schmaler und zeigt am Ende eine kleine Umbiegung ins Follikellumen hinein; das Bindegewebe endigt in einer einzelnen Faser. Dieser Wand entlang liegt hellrotes, lockeres Protoplasma mit größern und kleinern Kernen. Eine kleine Menge vom Plasma ist vom Stroma losgelöst und ins Lumen hinein verschoben; dieses Plasma ist noch blasser tingiert als das übrige und enthält teils normal große Kerne, teils kleinere, teils ganz kleine, wie Bröckel aussehende. Das andere Ende der Follikelwand besteht aus einem breiten, länglichen, roten Faserknäuel, der aus dem etwas schmalern Stroma hervorgeht. Plasma und Kerne verhalten sich ähnlich wie die zuletzt beschriebenen.

Der Follikel enthält kein Kolloid.

Dem zuletzt beschriebenen Bläschen liegt ein weiteres an, das ebenfalls den großen Hohlraum begrenzt. Eine Kommunikation ist hier nicht vorhanden, doch scheint, nach dem mikroskopischen Bilde zu schließen, eine solche im Entstehen gewesen zu sein. Die begrenzende Follikelwand ist an einer Stelle sehr dünn und läßt eine leichte Auffaserung erkennen, indem einige kleine Fasern und Fäserchen in den Hohlraum hinein vorragen. An der nämlichen Stelle sind lumenseitig 3 Zellen vom Stroma losgelöst und liegen in einer Reihe schräg im Follikellumen. Die übrigen Zellen liegen alle dem Bindegewebe an, haben aber das meiste Plasma in das Lumen ergossen. Das in geringer Menge vorhandene Kolloid ist rot, homogen.

Man wird geneigt sein, all diese Kommunikationen, deren es verschiedene gibt und von denen ich nur 2 Beispiele näher erörtert habe, für Kunstprodukte zu halten, die beim Schneiden mit dem Mikrotom entstanden sind. Dagegen sprechen meiner Ansicht nach verschiedene Punkte.

Entstehen beim Schneiden Zerrungen und Zerreißungen, so kann man an den losgetrennten Gewebsteilen die Richtung der Schnittführung erkennen; ferner endigen die Bindegewebsfasern nicht so, wie ich es hier beschrieben habe (s. oben). In meinen Präparaten ist die Richtung der getrennten Bindegewebswände, der losgelösten Epithelien und die Lage des Kolloids in den 3 Follikeln der letztbeschriebenen Drüse eine ganz verschiedene, oft gerade entgegengesetzte. Von ganz

besonderer Wichtigkeit ist aber der Umstand, daß ich noch in 2 weiteren Schnitten desselben Präparates den gleichen Hohlraum mit den gleichen Follikeln und den gleichen Kommunikationen wiedergefunden habe. Leider konnte ich keine Serienschnitte mehr anfertigen.

Ich glaube in den beschriebenen Bildern dasselbe gefunden zu haben wie Langendorff, Hürthle und andere, nämlich große Lymphräume, in welche sich das Kolloid angrenzender Follikel ergießt, um dann weiter in den Organismus hinausbefördert zu werden.

Was die Drüsen in den verschiedenen Altersstadien anbetrifft, so stelle ich fest, daß Lymphräume in den ältern Drüsen (Gruppe III) nur sehr selten vorkommen, während ich sie bei den jüngern Drüsen ziemlich häufig beobachtete. Ich stimme mit Peremeschko überein, der schreibt: „Die Schilddrüse des erwachsenen Menschen bietet nicht entfernt mehr den ansehnlichen Reichtum von Lymphkanälen dar, welche sie beim neugeborenen Kinde führte, so daß sie jetzt ziemlich arm an jenen genannt werden muß.“

Bindegewebe.

Was das Bindegewebe anbetrifft, verweise ich auf die Arbeit von Wegelin, der diese Materie gründlich beschrieben hat. Aus meinen Untersuchungen erwähne ich nur, daß das Bindegewebe mit dem Alter der Drüse abnimmt, d. h. es wird schmaler, besteht nur aus locker zusammengefügten Fasern und läßt die lobäre Konstruktion der Thyreoidea nur mehr undeutlich erkennen.

Zusammenfassung.

1. Mit dem fortschreitenden Alter der Drüse nehmen das Bindegewebe und die interfollikulären Zellhaufen ab und das gesamte mikroskopische Drüsenbild bekommt nach und nach ein lockeres Aussehen.

2. Die Follikel sämtlicher Drüsen sind verschieden gestaltet. Die 2—5 Jahre alten Drüsen zeigen die größte Mannigfaltigkeit in der Follikelform. Bei der jungen Glandula thyreoidea sind die Bläschen kleiner als bei alten. In ersterer finden sich selten Follikel von 200 μ, bei letzteren sind solche von über 200 μ sehr häufig. Es gibt jedoch auch in ältern Drüsen kleine Follikel.

3. Die Zellen sind in jungen Drüsen absolut und in Relation zu den Follikeldimensionen größer als in alten. Erstere zeigen durchschnittliche Zellhöhe von circa 18,0 μ, letztere eine solche von 13,0 μ. In ein und demselben Follikel kann die Zellhöhe verschieden sein.

4. Es gibt 2 Arten von Zellkernen. Entweder ist der Kern rund bis oval, bläschenförmig und läßt Nukleolen erkennen, oder er ist rund, oval oder eckig, von homogener dunkelbrauner oder -violetter Färbung und läßt weder Nukleolen noch Chromatinnetz erkennen. Erstere Form kommt in den ganz jungen und in den alten Drüsen vor und mißt durchschnittlich 7,8 μ bei den jungen und 5,2 μ bei den alten Drüsen. Die zweite Form findet sich vornehmlich in den Drüsen mit Desquamation.

5. Desquamation ist nicht das Ergebnis einer Druckwirkung auf das Organ, sondern ein physiologischer Vorgang. Nach meiner Ansicht stellt sie eine hohe Tätigkeit der Drüse dar, bei welcher durch Auflösung und Umwandlung der Epithelzellen viel Kolloid gebildet wird. Fast alle desquamierten Follikel enthalten Kolloid. Die Desquamation tritt hauptsächlich in den 2—5 Jahre alten Drüsen auf und findet sich nur ausnahmsweise in andern Altersstadien. Es sind besonders die großen Follikel, welche die Erscheinung zeigen.

6. Es gibt „dünnflüssiges" und „zähflüssiges" (Isenschmid) Kolloid. Beide können zellige Einschlüsse und Blutkörperchen enthalten. Das zähflüssige Kolloid färbt sich mit v. Gieson's Mischung rot bis zitronengelb.

7. Die Lymphgefäße finden sich in jüngeren Drüsen häufiger als in alten, in denen sie nur selten mehr anzutreffen sind. Zwischen den Lymphgefäßen und den Follikeln existieren Verbindungen, durch welche der Follikelinhalt in das Lymphgefäß übertreten kann, um dann in den Blutkreislauf zu gelangen. Die Lymphgefäße enhalten zumeist kolloidalen Inhalt.

Es erübrigt mir, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Rubeli, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die stets zuvorkommende Unterstützung bei der Entstehung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Clerc, E., Die Schilddrüse im hohen Alter etc. Inaug.-Diss. Bern 1912. — Ellenberger und Baum, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. — Elllenberger und Günther, Histologie der Haussäugetiere. 1908. — Hesselberg, C., Die menschliche Schilddrüse in der fetalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten. Frankf. Ztschr. f. Path. 5. Bd. — Hürthle, Beiträge zur Kenntnis des Sekretionsvorganges in der Schilddrüse. Pflüger's Arch. 1894. — Isen-

schmid, R., Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter etc. Frankf. Zeitschr. f. Path. 5. Bd. — Kocher, Th., Die Schilddrüse im Lichte neuerer Behandlungsarten verschiedener Kropfformen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 25. Jahrg. 1895. — v. Ebner, In Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 3. 1902. — Langendorff, O., Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889. Suppl.-Bd. — Peremeschko, O., Ein Beitrag zum Bau der Schilddrüse. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1867. 17. Bd. — Pettavel, A., Ueber eigentümliche herdförmige Degenerationen. Inaug.-Diss. Bern 1911. — Pflücke, Die Schilddrüse in Ellenberger's Handb. d. vergl. mikroskop. Anat. d. Haustiere. 1906. — Ramberg, M., Beobachtungen über Glykogen der Thyreoïdea. Inaug.-Diss. Bern 1911. — Sanderson-Damberg, Die Schilddrüse vom 15.—25. Lebensjahre. Frankf. Zeitschr. f. Path. 6. Bd. — Schaaf, J., Ueber Häufigkeit und Bau der Schilddrüsentumoren. Inaug.-Diss. Bern 1910. — Schweinhuber, E., Luftröhre, Bronchien etc. der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — Wegelin, Ueber Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse. Frankf. Zeitschr. f. Path. 4. Bd. — Zielinska, M., Beiträge zur Kenntnis der normalen und strumösen Schilddrüse etc. Virchow's Arch. 136. Bd. — Zietzschmann, O., Beiträge zum Studium der Folgen der Thyreoïdektomie bei Ziegen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1907. 33. Bd.

XVIII.

Aus der Chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. R. Eberlein).

Untersuchungen über das Wesen des sog. Hufkrebses des Pferdes.

Von

Tierarzt Dr. **J. Dahlke** (Berlin).

(Hierzu Tafeln IV und V.)

Es gibt wohl wenige chirurgische Krankheiten beim Pferde, denen die Tierärzte von jeher ein so großes Interesse entgegengebracht hätten, wie dem sog. Hufkrebs, der in den meisten Fällen sehr schwer heilbaren, nicht selten unheilbaren Erkrankung der Huflederhaut, die bereits den Schriftstellern des Altertums bekannt war. So finden wir schon in Xenophon's Schrift (120) „*Περὶ ἱππικῆς λόγος*“ (Ueber die Reitkunst) genaue Angaben, die darauf schließen lassen, daß dem Verfasser schon eine „Strahlkrankheit“ bekannt war. Heißt es doch im 6. Kap., in dem Angaben gemacht werden, wie der Stallmann ein Pferd behandeln müsse: *ἢν δὲ ἀντία τῷ ἵππῳ ὁρῶν καὶ ἔξω τοῦ σκήλους, ὅταν καθαίρῃ, κατὰ τὴν ὠμοπλάτην καιὼν ἀποτρίβῃ, οὕτω λάθοι μὲν ἂν οὐδὲν, δύναιτο δ'ἂν καὶ τὴν χελιδόνα τοῦ ἵππου θεραπεύειν.*[1]) Aus dem *θεραπεύειν* (heilen) geht deutlich hervor, daß es sich um eine Krankheit handelt und zwar um eine sehr gefürchtete.

Während sonst Xenophon nur kurze und wenige veterinärmedizinische Notizen gibt, macht er den Strahl des öfteren zum Gegenstand längerer Betrachtungen. Schon im 1. Kap. seiner Schrift rät er beim Kauf eines Fohlens besonders auf den Huf zu achten, ob er hoch oder niedrig oder flach sei; *αἱ μὲν γὰρ ὑψηλαὶ πόρρω ἀπὸ τοῦ δαπέδου ἔχουσι τὴν χελιδόνα*[2]). Das 4. Kap. handelt von der Einrichtung des Stalles. Er müsse mit Abflußrinnen versehen sein und mit platten, hufgroßen Steinen gepflastert sein; ein solcher Stand stärke die Hufe des Pferdes, während ein nasser auch den besten

---

1) Stellt man sich aber beim Putzen dem Gesicht des Pferdes entgegen, und außerhalb des Bereichs der Schenkel, und reinigt das Pferd, indem man beim Schulterblatt anfängt und daran herabgeht, so wird man nicht nur keinen Schaden nehmen, sondern auch den Strahl heilen können.

2) Denn hohe Hufe halten den sog. Strahl vom Boden entfernt.

Huf verderbe. Tagsüber müsse das Pferd auf einen Putzplatz geführt werden, der aus neben- und übereinander geschichteten handlichen Steinen hergestellt sein müsse. Das Putzen und das Stechen der Fliegen wird es nötigen, seine Füße ebenso zu gebrauchen, als wenn es ginge, ein solcher Stand werde auch die Strahlen stärken. Im 5. Kap. rät Xenophon täglich die Stände zu reinigen, um das Pferd vor Krankheit zu bewahren. Ich habe *χελιδών* immer mit „Strahl" übersetzt — wörtlich Schwalbe — und stimme hierin mit vielen Xenophonübersetzern (Jakobs (122), Helvetius, Hainisch) überein. Andere Autoren sind anderer Ansicht. So übersetzt z. B. Heubel (121) „*χελιδών*" mit: Strahlhöhle, Camerarius und Leonclavius mit: Schale oder Scholle. Wie dem auch sei, es geht klar aus den Darstellungen Xenophon's hervor, daß ihm ein gefürchtetes Strahlleiden bekannt war, dies kann nicht die gutartige Strahlfäule gewesen sein, über die der Autor wohl nicht so viele Worte verloren haben würde. Es muß ein bösartiges Leiden, der sog. Hufkrebs, gewesen sein.

Mit dieser Krankheit haben sich dann zu allen Zeiten Männer der Wissenschaft und der Praxis beschäftigt. Die meisten Angaben beziehen sich zwar auf die Behandlung dieses Leidens. Ueber die Aetiologie und das Wesen der Krankheit hat man sich Jahrhunderte lang mit dem Aufstellen von Vermutungen und Theorien begnügt. Erst in den letzten Jahrzehnten haben einige Forscher Veranlassung genommen, exakte wissenschaftliche Untersuchungen über den Hufkrebs der Pferde anzustellen, ohne daß diese jedoch bezüglich der Aetiologie ein bemerkenswertes Resultat gezeitigt hätten. Auch über das Wesen der Krankheit bestehen heute noch verschiedene Ansichten, die der Klärung bedürfen.

Aus diesen Gründen stellte mir Prof. Dr. Eberlein die Aufgabe, 10 Fälle von Hufkrebs einer eingehenden Prüfung zu unterziehen und mit den in der Literatur niedergelegten Befunden zu vergleichen. Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. Eberlein, sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials, sowie für die jederzeit liebenswürdigst gewährte Unterstützung bei der Ausführung dieser Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Desgleichen möchte ich es auch nicht versäumen, dem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter der Chirurgischen Klinik, Herrn Oberveterinär Dr. Dornis, auch hier für das Interesse, das er meiner Arbeit stets entgegengebracht hat, und für seine guten Ratschläge bestens zu danken.

Literatur.

Von der überaus umfangreichen Literatur, welche sich mit dem sog. Hufkrebs beschäftigt und die bis ins Altertum zurückreicht, führe ich im Folgenden nur die Autoren an, welche Angaben über das Wesen und die histologischen Veränderungen, sowie über die Aetiologie dieses Leidens machen. Hingegen ist die gesamte Literatur, soweit sie nur Kasuistik darstellt oder sich mit der Therapie der hartnäckigen Krankheit befaßt, unberücksichtigt geblieben.

Ueber das **Wesen** des sog. Hufkrebses stellt schon Jordanus Ruffus (94), ein am Hofe Kaiser Friedrich II. lebender Gelehrter, eine bemerkenswerte Betrachtung an. In seiner „Hippiatria“, in der die Hufleiden einen größeren Raum einnehmen, schreibt er schon von einer Feigwarzenbildung (De ficu subtus): „Accidit quod pes laeditur subtus ungulam in medio solae . . . . circa vulnus nascitur a tuello quaedam carnis superfluitas supra solam pedis per vulnus nascitur a tuello quaedam carnis superfluitas cogitur supra pedis superficiem permanere ad modum ficus facta et ideo ficus vulgariter nuncupatur.“ Derselben Ansicht ist Ruellius (93), welcher unter Berufung auf die griechischen Schriftsteller Apsyrtus und Hierokles ebenfalls von Feigwarzenbildung spricht. Ficus ulcus est, fici similitudine — σύκωσις Graecis nominatur — caro excrescit et id quidem generale est. Sub eo vero duae species sunt, alterum ulcus durum et rotundum, alterum humidum et inaequale.

Aus den nicht ganz klaren Ausführungen Mang Seuter's (104) über die Warzen, „so man Liechtorn oder Feigwarzen auch Bluetrosen nännt“, scheint ebenfalls hervorzugehen, daß er die zottigen Wucherungen an der Huflederhaut zu den Feigwarzen rechnet. Deutlicher spricht sich Ruini (95) aus im Kap. 68 seiner „Anatomia et Medicina Equorum nova“, dessen Ueberschrift: „Von den Geschwären der Fußsohlen, deren böß und unnatürlich Fleisch den Feygen gleich ist“, einen Zweifel darüber, welche Krankheit der Verfasser beschreiben will, nicht aufkommen läßt. Er bezeichnet den Hufkrebs als faule, stinkende Geschwüre an den Fußsohlen der Pferde, die man mit dürren Feigen vergleichen könne.

Le parfait Maréchal von Solleysel (108) spricht kurz von Feigwarzenbildung, während Kersting (60) die bösartige Erkrankung des Hufes als Strahlenschwären bezeichnet.

Der Zustand, bei welchem eine stinkende und wäßrigblutige Materie aus der Kluft oder Spalte des Strahls ausfließt, ist nach Clark (16) ein Strahlgeschwür. Wird aus der lokalen Affektion ein Allgemeinleiden, so entsteht der Krebs. Es ist bemerkenswert, daß die tierärztliche Literatur an dieser Stelle, also im Jahre 1777, den Ausdruck „Krebs“ für das in Rede stehende Hufleiden zum ersten Male aufweist. Diese Bezeichnung ist also älter, als Eberlein (24), Gutenäcker (46) u. a. annehmen, und Bürgi (14) hat diesen Ausdruck zu Unrecht dem Uebersetzer von La Fosse (30), Knobloch, zugeschrieben, dessen Arbeit erst im Jahre 1788 erschien. Auch 1780 kehrt der Ausdruck in der Ueberschrift eines Kapitels der „Abhandlung von den Krankheiten der Pferde“ von Gibson (40) wieder. In diesem Kapitel „Vom Krebs am Fuß“ deutet er

allerdings das Leiden ebenso wie die um dieselbe Zeit erschienenen Schriften von Veterinarius (117) und Jung (59) als Feigwarzen.

Abildgaard (1) nimmt eine Trennung zwischen faulem Strahl und Hufkrebs nicht vor. Aus der uns von diesem schwedischen Autor hinterlassenen Beschreibung des Leidens, bei welchem „zuweilen ein Teil der Sohle mitrottet, sich auflöset und eine stinkende Flüssigkeit von sich gibt,“ geht fraglos hervor, daß er Hufkrebs und Strahlfäule für identisch hält, und daß erstere Krankheit nur einen höheren Grad der letztgenannten Affektion darstellt.

Die Schriftsteller der folgenden Jahre, La Fosse (30), Nachrichter (79) und Schmidt (102) begnügen sich mit der Feststellung, daß es sich bei der in Rede stehenden Krankheit um Feig- oder Feugwarzen handelt. Letzterer betont noch besonders, daß die Krankheit nicht auf den Strahl oder die Sohle, wo sie gewöhnlich ihren Anfang nimmt, beschränkt zu sein braucht, sondern sich auch häufig genug auf die Wände des Hufes erstrecke, an welchen sie sich „durch starke und zähe Wurzeln“ befestige.

Gieseken (41) sieht die Feigwarzen als bösartiges Geschwür an, das sich so verschlimmern könne, daß wildes Fleisch entstehe und sich über den ganzen Huf ausbreite.

Strahlfäule, Strahlgeschwüre und Strahlkrebs sind nach Frenzel (32) nur verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit. Auch Pilger (87) scheint die Auffassung zu haben, daß der Hufkrebs den Folgezustand einer „eingewurzelten“ Strahlfäule bilde. Nach ihm entstehen Feigwarzen nämlich, wenn obiges Uebel nicht geheilt werde; ein derartig hoher Grad der Krankheit würde durch das Wort Strahlenkrebs deutlicher und vollkommener bezeichnet. Sehr anschaulich und von guter Beobachtungsgabe zeugend ist seine Beschreibung der Feigwarzen, die faserige Geschwülste seien, blumenkohlartig, oben breit, unten, wo sie aufsitzen, schmal sind. Diese Geschwülste lassen sich trennen, sind schmerzhaft, feucht und übelriechend und haben die Neigung zur Ausbreitung. Verhältnismäßig gut sind sie zu beurteilen, wenn der Strahl allein betroffen ist.

Nach Erxleben (28) sind die übelriechenden Feigwarzen, welche große Neigung haben, sich immer weiter auszubreiten, und auch die Seitenwände des Hufes ergreifen können, wildes, speckähnliches Fleisch. Eine Trennung zwischen Strahlfäule und Feigwarzen nimmt auch Mogalla (75) nicht vor. Königstätter (64) vergleicht die Feigwarzen mit Kondylomen des Menschen, der Unterschied bestehe nur in dem Sitz dieser Geschwülste; während sie sich beim Menschen „am Hintern oder am weiblichen Geburtsglied“ finden, breiten sie sich beim Pferde am Strahl, Sohle, Krone und Ferse aus. Wie Laubender (67) angibt, stellen die Feigwarzen am Strahl und Ballen nichts weiter dar als Strahlgeschwüre, welche überhand genommen haben. Niemann (80) glaubt, daß es verschiedene Arten von Pferdefußgeschwüren gebe, die entweder gleich bei ihrem Entstehen sich als solche zeigen, teils erst Folgen einer Eiter- oder Lymphgeschwulst darstellten. Sie scheinen in die Gruppe der herpetischen Hautabsonderungen zu gehören.

Nach Blaine (8) nenne man den Zustand Cancer, Krebs, wenn sich „Strahlenschwären“ über die Fläche des Fleischstrahles ausbreiten und selbst die Fleischsohle angreifen. Er könne aber auch von einer vernachlässigten Wunde entstehen. Diese Krankheit habe das Bestreben, sich immer weiter auszudehnen

und mit solcher Schärfe Sehnen, Bänder und Knochen anzugreifen, „daß manchmal der Fuß abfällt“. Man bemerke große, ungesunde Auswüchse wie Blumenkohl, die auf der ganzen kranken Oberfläche entstehen. Gaab's (38) „Pferdearzneykunst“ bezeichnet die Feigwarzen, welche an der Sohle anfangen und bis an die Wände des Hufs, ja bis weit an die Knochen gehen, einfach als stinkende Warzen, während Spohr (109) flache Geschwüre ohne Feigwarzen von den tiefgehenden Geschwüren bösartiger Natur trennt.

Die erste genauere Beschreibung der Feigwarzen am Strahl, „von allen Pferdekrankheiten die ekelhafteste und hartnäckigste“, verdanken wir v. Sind (106). Nach diesem Autor besteht der Strahlkrebs in einem fressenden, äußerst bösartigen Geschwür mit Fleischauswüchsen und unleidlichem Gestanke. Es seien warzenähnliche, faserige Auswüchse von großer Schmerzhaftigkeit, die sich an Sohle und Wand mit starken und zähen Wurzeln befestigen.

Erst wenn die Strahlenschwären 5—6 Jahre alt sind, werden sie nach Greve (44) durch Feigwarzenbildung, die blumenkohlartig aus dem Strahl wachsen und beständig Jauche ausschwitzen, unheilbar. Das Strahlgeschwür ist nach v. Tennecker (113) die Ursache der Feuchtwarzen. Es wird bei ungeeigneter Behandlung völlig krebsig, sodaß die Pferde früher oder später an Rotz oder Wurm eingehen. Dieser Ansicht schließen sich andere Schriftsteller der 20er Jahre des vorigen Jahrhunderts, wie v. Hochstetter (53), Rohlwes (92), v. Hoerdt (54) und Thomas (115) an. Erst der folgende Schriftsteller Vatel (116) beschäftigt sich etwas eingehender mit der pathologischen Anatomie der krebsartigen Entzündung des Retikulargewebes des Fußes. Nach ihm beginnt der Strahlkrebs mit der Spaltung einiger Fibern des Hornstrahls unter mehr oder minder reichlicher Absonderung einer grauschwarzen, scharfen und sehr stinkenden Masse; während das Horn anfangs noch seine natürliche Konsistenz hat, ist es innen schon weich, mürbe, feucht und vom affizierten Retikulargewebe losgetrennt, letzteres ist mit einer weichen, käseartigen, übelriechenden Masse bedeckt. In der Folge bekommt die erkrankte Oberfläche das Ansehen einer mürben, porösen und gleichsam durchlöcherten (spongiosus et fungosus) Substanz. Ueber dem Niveau der erkrankten Huflederhaut sieht man fibröse, faserige Bündel hervorwuchern, die in der Tiefe wurzeln. Gleichzeitig wird das Retikulargewebe an seiner villösen und blättrigen Fläche abnorm verändert; es schwillt, wird skirrhös, ja sogar karzinomatös.

Nüsken (83) begnügt sich in seinem „Vieharzneibuch“ mit der Feststellung, daß infolge der Strahlenschwären die Strahlen oft krebsig werden. Hurtrel d'Arboval (56) erklärt den Strahlschwamm für eine kalte, schmerzlose, faserige und schwammige Geschwulst, ein fressendes Geschwür, aus welchem eine jauchige, äußerst übelriechende Lymphe schwitzt, welche die Krankheit immer weiter verbreitet, der allemal Strahlentzündung und Strahlfäule vorhergeht. Die schwammige, weiche, hornigfaserige Geschwulst entwickelt nach innen zu Wurzeln, nach außen Faserbündel, die einer Feige nicht unähnlich sind. Sie werden anfangs skirrhös, dann krebsig. Der Strahlkrebs besteht nach Franque (31) in einem bösartigen, um sich fressenden Geschwür, in welchem sich faserige, mißfarbig aussehende, schmerzhafte Fleischauswüchse bilden, die Feigwarzen genannt werden und sich tief in den Huf hinein, oft bis an den Knochen, erstrecken. Nach Wagenfeldt (118) entstehen aus der Strahlfäule bei langer Dauer krebsartige Ge-

schwüre, Feigwarzen u. dergl. In der 19. Auflage des Tierarzneibuches dieses Autors, die im Jahre 1900 von Preuße (119) herausgegeben wurde, wird die Ansicht vertreten, daß es eine gutartige und eine bösartige Strahlfäule gibt, welch letztere den Strahl- oder Hufkrebs darstellt. Auch Schwab (103) warnt vor der Vernachlässigung der Strahlfäule, woraus öfters sich der Strahlkrebs entwickelt. In ihrer „Enzyklopädie der Pferde- und Rindviehheilkunde“ schließen sich Rychner und Im Thurn (98) sehr eng an die Erklärung und Beschreibung, die v. Sind (106) bezüglich des Strahlkrebses gegeben hat, an. Dasselbe gilt von Rückert (96). Ziller (123) läßt den Strahlkrebs aus dem schwärenden Strahl, wenn dieser ganz aufgerieben, mit Feigwarzen überzogen und schmerzhaft ist, oder das Geschwür sehr alt und bösartig ist, entstehen.

Krause (65) legt Wert darauf, daß die Erscheinungen des Strahlkrebses eigenartig und durchaus verschieden von denen der Strahlfäule sind. Seine Arbeit ist besonders bemerkenswert, als er zum ersten Mal in der Literatur Zweifel darüber äußert, ob der Name Strahlkrebs richtig gewählt sei. Er glaubt, daß die Krankheit in einer Stockung des Lymphdrüsensystems und der Alteration des Fleischstrahls mit vermehrter und verkehrter Säftebewegung, mit alienierten Säften in demselben besteht, in jeder Hinsicht von dem wahren Krebse der Fleischgebilde gesondert werden müsse, und daß beide einen Vergleich nicht aushalten. Rychner (97) unterscheidet drei Formen der Strahlgeschwüre, nämlich die Strahlfäule, eine höhere Form, das Destruktionsgeschwür, und den höchsten Grad endlich, das karzinomatöse Geschwür, den Strahlkrebs. In letzterem Falle ist der Hornstrahl beseitigt, statt seiner sprossen aus den Eckwinkeln und der Sohle Karzinome oder fibröse Skirrhen, stark wuchernd, mit übelriechender Feuchtigkeit überzogen.

Der Hauptvertreter der Autoren, welche für die wahre Krebsnatur des sog. Hufkrebses sich aussprechen, ist Gerlach (39). Allerdings muß er zugeben, daß der Strahlkrebs (ulceratio furculae) hinsichtlich der Entwicklung und des Verlaufs von dem Krebse in andern Organen ganz verschieden ist, weshalb man die verschiedenen Stadien nicht bei ihm wahrnehmen könne. Hufkrebs entstehe bei Pferden mit karzinomatöser Dyskrasie. Die charakteristischen Zeichen des Krebses sind: Fungositäten auf hartem, skirrhösem Boden, kopiöse Sekretion einer dünnen, spezifisch riechenden, ätzenden Jauche und die Neigung, immer weiter um sich zu greifen. Die feinsten Krebsmoleküle haben die Eigenschaft, sich zu Krebsgeschwülsten zu entwickeln, wenn sie durch Venen und Lymphgefäße absorbiert und in anderen Körperteilen abgelagert werden. Es scheint aber, als ob sich der Krebs vor seinem Aufbruche durch die skirrhöse Verhärtung, die selbst bei dem späteren Umsichgreifen gradatim vorangeht, isoliere, wodurch die Resorption und anderweitiger Uebergang in Venen und Lymphgefäße behindert ist. Bei nicht gründlicher Exstirpation, bei Reizung durch Brennen und Aetzen und bei zufälligen Verletzungen jedoch werde die skirrhöse Einhüllung zerstört und Entzündung hervorgerufen, und dadurch gelangt Krebsjauche in Venen und Lymphgefäße. Hieraus erklärt sich auch die oft jahrelange örtliche Existenz des Krebses ohne Affektion entfernter Teile, das schnelle Umsichgreifen und die sekundäre Erzeugung dagegen an entlegenen Orten nach Operationen, die nicht radikal waren, nach Reizmitteln usw. Durch die Jauche läßt sich Krebs übertragen. So habe Langenbeck in Göttingen einem Hunde frische Krebsjauche injiziert und

nach 8 Wochen linsen- bis bohnengroße Karzinome in den Lungen gefunden. G. hält daher den Strahlkrebs für wirklichen Krebs (Cancer) und rechtfertigt diese Ansicht durch nachstehende Gründe. Die Verschiedenheiten, die der Strahlkrebs in seiner Entwicklung und seinen äußeren Erscheinungen darbietet, liegen lediglich in dem anatomischen Bau, in der Tendenz der Hornbildung, der Gefäßwand und darin, daß die ergriffenen Teile mit einer Hornlage bedeckt sind. Er habe von jeher die Ansicht vertreten, daß bei Tieren nur der lokale Skirrhus vorkomme. Diese Annahme habe sich ganz besonders beim Hufkrebs bewährt, welcher erst nach sehr langer Dauer auf den Gesamtorganismus zurückwirke und dann zunächst konsensuell die übrigen Füße ergreife. Kurz zusammengefaßt habe der Strahlskirrhus folgende pathologische Zeichen:

1. Geschwürsfläche mit hartem, skirrhösem Grunde, harte und unebene Ränder können nicht vorhanden sein, weil Hornlagen das Krebsgeschwür begrenzen. Dünne Schichten, von dem harten Geschwürsgrunde abgeschnitten, zeigen eine derbe, fibröse, faserknorpelartige Masse, in welcher einzelne stecknadelkopfgroße Knötchen liegen.

2. Fungöse, üppig wuchernde, schmerzhafte und leicht blutende Auswüchse, zwischen denen entartete Hornfasern büschelförmig hervorragen, die eben von solchen Stellen aufschießen, wo das hornbildende Gewebe noch nicht total skirrhös ist.

3. Fortwährendes Bestreben, um sich zu greifen und gesunde Teile in Mitleidenschaft zu ziehen.

4. Kopiöse Absonderung einer spezifisch riechenden, dünnen, gelblichen und ätzenden Jauche.

5. Hartnäckiger Widerstand bei der Behandlung; Heilung erfolgt immer erst nach totaler Zerstörung alles Skirrhösen durch Messer und Aetzmittel, was in einzelnen Fällen selbst mit gänzlicher Ausrottung des Fleischstrahls verbunden ist. Gerlach's Schlußbemerkung ist: „Welcher Merkmale bedarf es noch, den Strahlkrebs zum wirklichen Krebs zu stempeln?"

Hering (51), dessen Ansicht mit der Gerlach's übereinstimmt, will bei einem Pferde, welches er von Hufkrebs geheilt hatte, Metastasen beobachtet haben. Das betreffende Tier zeigte zunächst Symptome der Kolik und Harnverhaltung, sodann heftige Kongestion nach dem Kopfe und eine sehr starke Anschwellung der linken Schulterpartie und der Vorderschenkel. Dagegen hält Strauß (112) den Strahlkrebs für eine verwickelte Strahlfäule, bei welcher der geschwürige Zustand der Fleischteile durch ein allgemeines Siechtum bedingt ist. Nach Stephan (110) wird aus der Strahlfäule der Strahlkrebs, wenn sich der Hornstrahl stückweise loslöst und an dem darunterliegenden Fleischstrahl üppig wuchernde, eine stinkende Flüssigkeit absondernde Fleischwarzen entstehen.

Baumeister (6) konstatiert eine große Aehnlichkeit des Hufkrebses mit den Flechten. Nach ihm besteht das Leiden aus einem gewöhnlichen, unreinen Geschwür, aus welchem feigwarzenähnliche Auswüchse entstehen. Das Ende ist eine allgemeine Kachexie, begleitet von wassersüchtigen Anschwellungen der betreffenden Gliedmaßen und dem Entstehen des Wurmes oder Rotzes. Es ist stets sehr bösartig, doch vom eigentlichen Krebs verschieden. Plasse (88) findet große Aehnlichkeit zwischen Strahlkrebs und Mauke, da bei beiden Krankheiten sich

schließlich Feigwarzen bilden. Funke (37) hält das in Rede stehende Hufleiden für Skirrhus. Es besteht in einer ganz eigentümlichen, krankhaften, harten, unebenen Anschwellung oder Geschwulst, die sehr gern in Ulzeration übergeht und dann den Krebs, Cancer, darstellt. Der Skirrhus scheint aus zwei Substanzen zu bestehen: aus einer mehr weichen, käseartigen, und einer mehr faserigen, knorpeligen.

Eine eigenartige Krankheitsgeschichte eines Pferdes hat uns Danz (18) hinterlassen. Ein Pferd mit bösartiger Strahlfäule aller 4 Füße war auf den Vorderfüßen schon geheilt und auch auf den Hinterfüßen der völligen Heilung nahe, als sich an den Ellbogengelenken beiderseits starke Stollbeutel ausbildeten. Als diese entfernt wurden, entstand wieder, trotz künstlicher Ableitung, die bösartige Strahlfäule an beiden Hinterhufen. Als hier wiederum einigermaßen Austrocknung erzielt war, entstand sogar ein Polyp am linken Nasenloch. Das Leiden endete als Strahlschwamm, welcher allen Heilversuchen, die in umstimmender Kur und künstlicher Ableitung bestanden, trotzte. Der Hauptvertreter der Ansicht, daß der sog. Hufkrebs eine bösartige Strahlfäule — Ulceratio specifica corporis triangularis sei, ist Eichbaum (26). Er sei nichts weniger als Krebs (Cancer), sondern ein kritischer Ausscheidungsprozeß für das letzte Zehenglied, insbesondere den Strahl des Pferdes. Er ist eine spezifische, geschwürige Absonderungsfläche, die gewöhnlich erst am Strahl anfängt, sich bei längerem Bestehen mittels der auf ihr erzeugten, zerstörenden, spezifisch riechenden Flüssigkeit allmählich über alle Teile des Hufes ausbreitet, die normalen Gebilde desselben zerstört und auch den der Flüssigkeit angehörenden Mutterboden umgestaltet. Mit dem Krebs hat er nur das eine gemeinsam, daß er sich auszudehnen und um sich zu greifen bestrebt ist. Eine Rückwirkung auf den Gesamtorganismus kann die Krankheit solange nicht haben, solange sie ihren Sitz in der Gefäßhaut und in den hornbildenden Geweben hat und gewissermaßen eine Absonderungskrankheit darstellt. Die Jauche verursacht fungöse, dem Blumenkohl nicht unähnliche, hornfaserige Wucherungen, die anfangs weiß und fleischig, späterhin aber, und je mehr sie sich über den mütterlichen Boden erheben, fester und dunkler werden. Untersucht man die Form der Wucherungen, so findet man sie auf dem Strahl und der Sohle immer büschelförmig und warzenähnlich, dagegen an der Wand blättrig. Auch Bouley (10) hält Strahlfäule und Strahlkrebs für nur dem Grade nach verschiedene Uebel des Hufes. Eine skirrhöse oder krebsige Beschaffenheit haben die faserigen Auswüchse, welche die kranke Fläche der Sohle oder des Strahls hervorbringt, nicht, sie stellen nur vergrößerte und durch Entzündung mit einander verklebte Zotten dar. Das Hufleiden stellt bezüglich seines Wesens eine chronische Entzündung dar mit Hypertrophie der hornbildenden Zotten, denen jedoch die Tendenz zu verhärten fehlt, sie bleiben weich, schleimig und faserig. Hayne (48) spricht sich ebenfalls für die chronische Entzündung beim sog. Strahlkrebs aus. Zunächst ist der hornige und nach diesem der darunterliegende zellige Strahl entzündet, wodurch jauchig-warzige Wucherungen herbeigeführt werden. Im weiteren Verlaufe entstehen Verschwärungen und schwammige Wucherungen der übrigen festweichen und festharten Gebilde, endlich selbst Wurm und Rotz. Kirchner (61) versteht unter Strahlkrebs ein Leiden, das mit seiner wuchernden Granulation unter Jaucheabsonderung am Hufe nicht allein den Fleischstrahl und die Sohle, sondern auch die Blättchen der Hornwand mit einem jaucheähnlichen Produkt ergreift.

Obwohl Anker (2) den Strahlkrebs seinem innern Wesen nach nicht für einen Krebs hält, läßt er doch diese Bezeichnung bestehen. Nach seinen Ausführungen gehört dieses Uebel zu den „schlimmsten Geschwüren", die am Pferdekörper entstehen. Es unterscheidet sich von der Strahlfäule darin, daß die abgesonderte Materie eine auflösende, zerstörende Eigenschaft auf die Hornteile ausübt, ein vorherrschendes Bestreben zu flockigen, warzenartigen Wucherungen nach außen, mit Entartung in den fleischichtzelligen Fußteilen sich kundgibt und nicht ausschließlich nur auf den Strahl sich beschränkt.

Haubner (47) wendet sich mit Entschiedenheit gegen Eichbaum und Anker. Er sagt: Strahlkrebs und Strahlfäule sind wesentlich verschiedene Krankheiten. Strahlkrebs ist auch kein Geschwür, sein Grund und Boden keine geschwürige Absonderungsfläche. Man sieht zwar eine geschwürsähnliche Zerstörung des Hufes, aber diese Zerstörung bezieht sich nur auf die Hornmasse, nicht auf die Weich- und Fleischteile des Hufes. In der unbelebten Hornmasse kann aber keine Rede sein von geschwüriger Zerstörung. Ueberhaupt kann man nicht mit Recht von einer Zerstörung reden, da das Fehlen des Horns nur auf die gänzlich aufgehobene Hornerzeugung der erkrankten Weichteile zurückzuführen ist. Daß der sog. Strahlkrebs möglicherweise ein Karzinom darstellt, läßt sich ohne weiteres nicht ableugnen. Jedenfalls handelt es sich dann aber um einen Epithelialkrebs, ein Kankroid. In den von ihm beobachteten Fällen ist dies aber niemals der Fall gewesen. Sorgfältige mikroskopische Untersuchungen ließen keine Einlagerungen fremdartiger Gewebe, noch weniger eine Einlagerung von Krebsmasse auffinden. Der Name Strahlschwamm sei ihm erst befremdend gewesen, nach Beobachtung zweier Fälle aber in seiner Klinik findet er den Namen sehr bezeichnend für gewisse Stadien des Strahlkrebses, namentlich für die erste Entwicklungsstufe desselben und bei zögerndem Verlauf. Die meiste Berechtigung hat die Bezeichnung Feigwarzen (Kondylomata), denn der sog. Strahlkrebs besteht nur in einer Wucherung der Zell- und Gefäßhaut (Matrix) des Hufes und der von dieser erzeugten hornigen Gebilde. Man kann allerdings zwei Arten des Strahlkrebses unterscheiden: 1. Einfache Hypertrophie, die in Schwinden des Horns und hervortretender Wulstung der ergriffenen Weichteile besteht. 2. Hypertrophie mit Feigwarzenbildung, bei der sich auf hypertrophischer Grundlage gefäßreiche Papillarwucherungen (Kondylome) bilden; es ist dies ein höherer Grad der vorigen Art.

Dressler (23) betont die spezifische Natur der Wucherungen und Absonderung beim Strahlkrebs. Busse (13) behält zwar die Bezeichnung Hufkrebs bei, obwohl er sie für irreleitend hält, da dies Leiden mit einem Karzinom nichts zu tun habe. Bei dem Hufkrebs findet zwar eine Zerstörung der Hornsubstanz statt, jedoch niemals ein eigentliches Verzehren der Weichteile, sondern vielmehr eine üppige Granulation von eigener Art. Nach einer genauen Schilderung der Symptome kommt Dieterichs (21 u. 22) zu dem Ergebnis, daß man sich der Ansicht Haubner's (47), daß der Strahlkrebs Feigwarzen (Kondylomata) darstelle, nicht anschließen könne, da ihm Form und Wesen der Warzen abgehe und die eigentlichen Warzen doch viel leichter heilbar seien als obiges Leiden. Eher noch wäre der Zustand einem Geschwür gleich zu achten, dessen Form und Sekretion durch das Organ modifiziert ist. Strahlkrebs und Strahlfäule sind zwei wesentlich verschiedene Krankheiten. Der Strahlkrebs muß als Karzinom aufgefaßt werden,

mindestens als Epithelialkrebs, als Kankroid. Der Einwand, daß die Textur beim Strahlkrebs nicht analog der ist, die wir beim Gebärmutterkrebs und bei dem an andern Organen zu sehen gewohnt sind, ist nicht stichhaltig. Das bösartige und zerstörende Umsichgreifen, seine Wucherungen und Absonderung stempeln ihn zum echten Krebs. Schaak (99) läßt beim Hufkrebs die nicht degenerierten Fleischteile des Hufes statt Horn eine serös-eiterige Flüssigkeit absondern. Gleisberg (43) tritt wieder für die Krebsnatur (Kankroid) dieses Hufleidens ein. Hertwig (52) begnügt sich damit, die Ansichten verschiedener Forscher anzuführen und betont dann besonders, daß er weder bei makroskopischer noch bei mikroskopischer Betrachtung irgend etwas gefunden habe, was für Krebs spreche. Er habe niemals beim Hufkrebs Krebszellen gesehen, nur hinsichtlich der klinischen Erscheinungen bietet das Leiden für den, der es rein empirisch betrachtet, gewisse Aehnlichkeit mit dem Karzinom.

Leisering (68) bringt eine ausführliche Darstellung seiner mikroskopischen Untersuchungsergebnisse. Er fand, daß das neugebildete, schmierige Horn aus leicht isolierbaren Hornzellen bestand, die sich von den normalen dadurch unterschieden, daß sie eine starke Verfettung zeigten. Mit Wasser behandelt, hätten die Zellen ein feingranuliertes, wie bestaubtes Aussehen. Viele Zellen enthielten schwarze, isolierte Punkte, in andern bildeten diese Punkte schwarze Klumpen, die so dicht und fest zusammenlagen, daß sie sich durch Druck nicht isolieren ließen. Oberflächlich betrachtet, hatten die Punkte und Klümpchen Aehnlichkeit mit gewissen Pilzbildungen. Nach einer längeren Behandlung mit Kali und Aether stellte sich heraus, daß man es lediglich mit Fett zu tun hatte. In dem Strahlhorn war die Fettbildung so bedeutend, daß sich das Fett in vielen einzelnen Tropfen zeigte. Ein eigentümliches und sehr interessantes Verhalten zeigten die an der Hornwand haftenden Hornblättchen. Sie waren sehr breit, sehr dick, ungemein zähe und elastisch. Die mikroskopische Untersuchung ließ jene langen Hornzellen wahrnehmen, aus denen sich die Hornblättchen überhaupt zusammensetzen. Aber es zeigten sich überdem noch zahlreiche Hornröhrchen in denselben, die man an gesunden Hornblättchen nicht wahrnimmt.

Nach Groß (45) besteht der Strahlkrebs in einem bösartigen, geschwürsähnlichen Zustand der vom Horn entblößten Weichteile des Hufes mit feigwarzenähnlichen Hervorragungen, zwischen deren Vertiefungen eine schmierige, stinkende und scharfe Jauche abgesondert wird. Mégnin (73) betrachtet auf Grund seiner Untersuchungen unser fragliches Leiden als eine lokale Affektion der Extremitäten des Pferdes, verbunden mit: 1. Erweichung des Hufhorns, die immer vom Strahle ausgeht, 2. mit einer Hypertrophie der entblößten Teile, die durch ihre warzenförmige Beschaffenheit an Blumenkohl erinnert, 3. mit Absonderung einer charakteristischen, infektiösen Materie. Von einer Ulzeration und einem Kanker oder Skirrhus könne hierbei keine Rede sein. Strahlkrebs und Mauke hält Verfasser für verwandte Krankheiten. Nach Bruckmüller (12) besteht der sog. Strahlkrebs in der Wucherung des Papillarkörpers des Fleischstrahls, wobei eine stete Neubildung von Epidermiszellen stattfindet, die zu einer stinkenden, gelblichweißen Flüssigkeit umgewandelt werden. Die wahre Krebsnatur weist B. entschieden zurück, dem Leiden liegt nur eine verjauchende Papillargeschwulst zugrunde. Obich (84) hält den Strahlkrebs für einen Krankheitsprozeß ganz eigner Art und mit gar keinem Leiden zu vergleichen, weder mit Geschwür, noch

mit Krebs, noch mit Feigwarzen. Er besteht in einer allmählich fortschreitenden Erweichung und Auflösung der normalen Struktur in den hornbildenden Teilen des Hufes unter gleichzeitiger Wucherung derselben und Absonderung einer stinkenden, schmierigen Flüssigkeit. Zur „Hufkrebs-Strahlkrebsfrage" nimmt dann Leonhardt (69) Stellung und führt aus, daß man den Namen „Hufkrebs" besser fallen lassen sollte, da es sich bei diesem Hufübel weder um Kankroid noch Karzinom handle. Es handle sich um Papillome und zwar um zwei Arten, einfache und sarkomatöse. Letztere bilden die hartnäckigen und rezidivierenden Fälle vom sog. Hufkrebs. Zum Sitz der Geschwülste sei sehr zu beachten, daß die blumenkohlähnlichen Wucherungen (Kondylom) nicht an dem Strahl oder an der Sohle, wo sie zum Vorschein kommen, ihren Sitz haben, sondern von der Fleischwand, von den Gefäßschlingen der Arterie des untern Hufbeinrandes ihren Ursprung nehmen, hier kleine Geschwülste darstellen, die sich an einem dünnen Stiel über den Hufbeinrand auf die Oberfläche der Sohle hinüberschlagen und hier kondylomartig wuchern. Die neugebildeten Hornzellen verfallen der fettigen Metamorphose und bilden dann den fettig-flüssigen Brei, welcher flüchtige Fettsäuren entwickelt. Fricker (34) definiert das in Rede stehende Leiden als eine Wucherung des Papillarkörpers unter fortwährender Neubildung von Epidermiszellen, welche jauchig zerfallen. Derselben Meinung sind Kuhr und Schmidt (66), nur daß sie die Epidermiszellen der Fettmetamorphose verfallen und in Fäulnis übergehen lassen. Auch Armbrecht (3) tritt für eine Papillarwucherung mit geschwürigem Vorgange an den häutigen Teilen des Hufes ein, das Wort „Krebs" sei ganz unrichtig. Stockfleth (111) dagegen rechnet den Hufkrebs zu den echten Hautkrebsen. Er wuchert im allgemeinen langsam, nach unvollständigem Ausschneiden aber und nach Aetzung verbreitet er sich mitunter schnell nach den Seiten aus und wächst üppig empor.

Pütz (90) wendet sich ziemlich scharf gegen Möller's (76) ursprüngliche Auffassung des Hufkrebses als Fibroma papillare, indem er seine Ansicht verteidigt, die in dem Leiden ein torpides Hautgeschwür sieht. P. gibt zunächst eine genaue Definition eines Geschwürs. Strahlfäule und Strahlkrebs sind nach ihm verwandte, geschwürige Prozesse, sie treten nur unter sehr verschiedenen Verhältnissen auf. Während Strahlfäule ein torpides Geschwür darstellt, muß der Hufkrebs als wucherndes, oder fungöses Geschwür aufgefaßt werden. Dem hält Möller (76) entgegen, daß das Geschwür immer einen Substanzverlust der Haut, nicht nur des Epithels sei. Da aber beim Hufkrebs der Zerfallsprozeß sich nur im Epithel abspiele, der Papillarkörper der Huflederhaut aber nicht zerfalle, sondern hypertrophisch sei, könne die Krankheit füglich nicht als Geschwür bezeichnet werden. Auch Gips (42) faßt den Hufkrebs als Papillomatose der Huflederhaut auf, die sich von dem gewöhnlichen Papillom nur dadurch unterscheidet, daß die Epidermiszellen anstatt zu verhornen, zerfallen und in Fäulnis übergehen.

Siedamgrotzky (105) definiert den sog. Hufkrebs als eine eigentümliche, schleichend verlaufende Erkrankung der hornerzeugenden Fleischteile des Hufes, meist des Strahles, die aber auch auf die der Sohle, Eckstrebe und Wand übergeht, bei welcher es zu einer Störung der normalen Hornbildung und zur Absonderung einer schmierigen, aus unverhornten Zellen bestehenden Flüssigkeit kommt. Gewöhnlich geht damit eine feigwarzenähnliche Wucherung der hornerzeugenden Teile der Zotten und Blättchen, seltener der eigentlichen Huflederhaut-

haut einher. Es treten aber auch Verschiedenheiten insofern hervor, als die Weichteile in einem Falle nicht wesentlich wuchern und nur nässen (gutartiger), in dem anderen stark zottig, in einem dritten Falle mehr umschrieben, knopfartig, (ähnlich wie Geschwülste, Fibrome) aus der Tiefe hervorwuchern. Nach Schleg (101) besteht das in Rede stehende Leiden in Wucherung der Fleischzotten und Fleischblättchen, welche den Namen Feuchtwarzen deshalb verdienen, weil an ihrer Oberfläche starke Absonderungen bald mehr flüssigen, bald mehr schmierig-käsigen Sekretes stattfinden. Möglicherweise können auch Neubildungen anderer Art nebenbei vorkommen, oder später hinzutreten, z. B. Kondylome, Papillome, Fibrome und Sarkome. Hoffmann (55) sagt, nachdem er die Meinungen vieler Forscher angeführt hat, daß die Ansichten über das Wesen des Strahlkrebses noch lange nicht geklärt sind, und spricht sich für keine der bestehenden Auffassungen aus. Seiner Meinung nach sind nicht nur Papillen und Blättchen erkrankt, sondern auch der Mutterboden der hornerzeugenden Teile. Möller (77) geht von seinem früheren Standpunkt, daß der sog. Hufkrebs ein Fibroma papillare sei, ab und nennt ihn Pododermatitis chronica verrucosa s. migrans. Es ist eine chronisch verlaufende, mit ausgesprochener Neigung zum Ausbreiten verbundene Entzündung der Huflederhaut, ein chronischer Wucherungsprozeß, der im Papillarkörper und Rete Malpighi abläuft. Die Entzündung führt zu einer Vergrößerung der Papillen, sowie zu einer lebhaften Proliferation der zelligen Elemente. Die nicht verhornenden Epithelien zerfallen bald und bilden eine stinkende, schmierige Flüssigkeit. Das Leiden ist mit Straubfuß identisch, der Hufkrebs kann sowohl aus diesem hervorgehen, als auch umgekehrt. Streng von dem sog. Hufkrebs muß die chronische Entzündung der Huflederhaut geschieden werden, die sich gewöhnlich im Anschluß an Vernagelung, Nageltritt oder Hornspalte entwickelt, die äußerlich betrachtet viel Aehnlichkeit mit dem sog. Hufkrebs haben, sich aber besonders durch ihre leichte Heilbarkeit von diesem unterscheiden. Der Verlauf des Hufkrebses kann mancherlei Verschiedenheiten zeigen, die Proliferation, d. h. die Wucherung im Retegewebe und Papillarkörper kann mehr oder weniger lebhaft sein; sie kann weicher oder härter, es können papilläre Wucherungen, oder eine zusammenhängende Masse sein. Den gleichen Standpunkt vertritt Möller in seinen „Hufkrankheiten des Pferdes“ (78), wo er ausdrücklich betont, daß er kein Bedenken trage, den Strahlkrebs zu den entzündlichen Prozessen der Huflederhaut zu zählen und als eine Pododermatitis chronica verrucosa s. migrans zu bezeichnen, die wahrscheinlich durch spezifische Schädlichkeiten veranlaßt wird. Koch (63) dagegen vertritt wieder die Meinung, daß der Strahlkrebs als eine Feuchtwarzenbildung (Verrucae madidae), oder auch Condylosis aufzufassen sei, weil der Papillarkörper hypertrophiert, sich aus den einfachen Papillen einfache und verzweigte Zotten, mit weiten Gefäßen durchzogene Papillome bilden, die beständig nässen und es dadurch unmöglich machen, daß sich aus den Zellen des Rete Malpighi festes Hufhorn bildet. Nach Tetzner (114) herrscht über das Wesen des sogenannten Strahlkrebses noch völliges Dunkel. Meist handelt es sich um eine einfache Hyperplasie des Papillarkörpers mit Sekretabsonderung. Trotz enormer Größenzunahme der Papillen ist das Gewebe derselben oft nur wenig verändert. In andern Fällen dagegen treten im Gewebe der Papillen große Mengen von Rundzellen auf, sowie starke Wucherung im Rete Malphighi. Dementsprechend ist auch der Verlauf des Hufkrebses sehr verschieden.

In der Blättchenschicht spielt sich der Prozeß ebenfalls sehr verschiedenartig ab. Die primären Hornblättchen können auf $^2/_3$ ihrer Länge vollkommen intakt erscheinen und nur der Rand derselben Veränderungen aufweisen. Die Epithelzellen selbst sind nicht verhornt, ihre Kerne erhalten und tinktionsfähig. Der Prozeß betrifft die Hornblättchen nicht gleichmäßig. Zwischen stark veränderten und vergrößerten Blättchen sieht man andere liegen, an denen keine Veränderungen festzustellen sind. Baruchello (5) fand in seinen Präparaten nach allen Richtungen hin vergrößerte, deformierte Zotten mit vielen Blutgefäßen und leukozytenähnlicher Zellinfiltration. Indem sich die Zotten verlängern und vielfach verzweigen, entstehen geschwulstartige Gebilde. Die zahlreichen Buchten und verzweigten Gänge, welche durch die Verästelung der Zotten entstehen, sind mit Epidermis in Zapfenform ausgefüllt. Diese Epithelzellen sind in der Form denen der normalen Haut gleich, sie unterscheiden sich nur durch ihre enorme Menge, in der sie die Papillen umgeben. Je mehr nach außen sie liegen, desto flacher werden sie, nehmen gekörntes Aussehen an, sind aber stets mit Kern versehen. Die zahlreichen Gefäße in der Zotte haben verdickte Wandungen. Im perivasalen Gewebe ist eine starke Infiltration von Leukozyten. In dem stinkenden, käsigen Brei der Oberfläche fanden sich Haufen von Pflasterepithelzellen mit deutlichem Kern und körnigem Protoplasma, viele Zellen waren zertrümmert. Cadiot und Almy (15) definieren den Crapaud als Inflammation chronique hypertrophique de la membrane tégumentaire sousongulée. Gutenäcker (46) definiert Huf- oder Strahlkrebs als eine papillomartige Wucherung der Huflederhaut, die eine Störung der normalen Hornbildung zur Folge hat. Der anatomische Befund besteht im Vorhandensein einer mehr oder weniger großen, vom Horn entblößten Partie, die über die Umgebung hervorragt und von einer grauweißen, oder gelblichweißen, käseähnlichen, übelriechenden Masse bedeckt ist. Auf der geschwollenen Huflederhaut stehen blutreiche, stark hypertrophierte Papillen, die teils ihre normale Gestalt besitzen und nur länger und dicker geworden sind, teils an ihrer Spitze aufgetrieben sind. Durch diese Wucherung bekommen die erkrankten Stellen ein blumenkohlähnliches, säulen- oder federbartähnliches Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine hochgradige Hyperplasie des Papillarkörpers und der tieferen Schichten der Huflederhaut, eine starke Wucherung der Retezellen, sowie eine mächtige Anhäufung von Uebergangszellen auf dem Papillarkörper. Eine Verhornung dieser Zellen kann nur äußerst selten nachgewiesen werden. Die Strahl- und Sohlenpapillen erscheinen oft um das 5—10fache vergrößert und sind nicht selten an der Spitze in sechs bis zehn sekundäre Papillen aufgelöst; zuweilen finden sich an dem Grunde und an den Seitenflächen der gewucherten Papillen sekundäre und tertiäre Zotten, deren suprapapilläre Zellen von einer ringförmigen Zone aufgequollener, suprapapillärer Uebergangszellen umgeben sind. Eine analoge Veränderung haben die Fleischblättchen erfahren. Das Bindegewebsstroma der Papillen und Blättchen ist sehr gefäßreich und mit Rundzellen durchsetzt, namentlich an den Papillenspitzen. Infolge des lebhaften Proliferationsprozesses in der Reteschicht erscheinen die Uebergangszellen größer, aufgequollen und verschiedenartig geformt und geschichtet. Die an der Oberfläche der gewucherten Papillen oder Blättchen liegenden Zellen sind nicht verhornt, sondern locker geschichtet und stark aufgequollen, öfters in Verfettung. Das typische Sekret besteht aus Uebergangszellen mit deutlichen Kernen und

körnigem Protoplasma, Kernschollen von Leukozyten und Myriaden von Mikroorganismen.

Bayer (7) rechnet den Strahl- oder Hufkrebs zu den Papillomen. Das Leiden beginnt nach ihm sehr häufig an der Spitze des Strahles oder in einer Furche, in Form einer kleinen, von Horn entblößten, mit einer schmierigen Masse bedeckten Stelle, oder häufiger als eine kleine Hervorragung mit warziger Oberfläche, die mit einer schmutzigen, weißen, übelriechenden Masse bedeckt ist. Letztere enthält eine größere Menge zerfallener und nicht verhornter Epithelzellen. Der Strahl nimmt gewöhnlich an Größe zu und die rückwärtigen Abschnitte des Hufes werden breiter. Besonders deutlich wird der Wucherungsprozeß an der Fleischwand, es kommt hier zu federbartartigen Wucherungen. „Strahlgeschwür“ und „verwickelte Strahlfäule“ scheinen ihm nicht die richtige Bezeichnung zu sein.

Liéneau (70) sagt: Es ist allgemein anerkannt, dass der Hufkrebs nichts anderes ist, als ein chronisches Ekzem der Huflederhaut. Er ist charakterisiert gerade wie das chronische Ekzem durch 1. eine Erweiterung der Gefäße und durch eine seröse Infiltration der Papillarschicht, 2. ein diffuses Oedem der Schleimschicht (Strat. mucos.), das die Zellen derselben aufquellen macht und sie aus ihrer Verbindung loslöst, wodurch Vakuolen in dieser Schicht entstehen, 3. an der Grenze der beiden Zonen durch die Ablösung der Epidermis von der Kutis infolge der Ansammlung von Flüssigkeit und durch die Abhebung der ersteren in Form von Bläschen.

Fröhner (35) faßt den Hufkrebs (Strahlkrebs) als eine papillomartige Neubildung auf; bei demselben besteht eine starke Wucherung des Papillarkörpers und der Retezellen, welche indessen nicht verhornen.

Nach Eberlein (24) ist der sog. Huf- oder Strahlkrebs als eine spezifische, sich durch das Auftreten papillomartiger Wucherungen auszeichnende Neubildung der Huflederhaut aufzufassen, welche in der Regel am Fleischstrahl beginnt, von hier aus auf die Sohle, Eckstrebe und Wand übergreift und bei welcher die Verhornung der neugebildeten Retezellen unterbleibt. Bei der makroskopischen Untersuchung findet man, daß die Huflederhaut von Horn entblößt ist. Auf der verdickten Huflederhaut bilden sich sehr blutreiche, zuweilen erheblich lange, weiche, zotten-, säulen-, blumenkohl-, büschel-, hahnenkamm- und federbartähnliche Neubildungen, oder zusammenhängende, kompakte Geschwulstmassen. Die Fleischwand, die Fleischwandeckstrebe und die Fleischsohle nehmen dabei an Größe erheblich zu und treten mehr oder weniger stark hervor. Zuweilen sind die Neubildungen so zahlreich, daß der betreffende Teil der Huflederhaut die Beschaffenheit einer einheitlichen, ausgedehnten, stark zerklüfteten Geschwulst zeigt. Die Neubildungen sind etwas fester und erscheinen säulen- oder kolbenartig, wenn die Retezellen an der Oberfläche, namentlich an der Spitze noch verhornen oder austrocknen. In anderen Fällen wiederum sind nur die tieferen Schichten der Huflederhaut stark verdickt, die zottenförmigen Anhängsel jedoch sehr klein, so daß die Oberfläche nur wenig höckerig, warzenartig (sog. Strahlschwamm) erscheint. Die Oberfläche der papillären Wucherungen und der interpapillären Partien der Hufmatrix ist mit einer schmutzigen, grau- oder gelbweißen, übel- oder nach altem Käse riechenden, dünnbreiigen Masse bedeckt, welche aus einem serösen Transsudat, aus unverhornten, er-

weichten und zerfallenen Uebergangszellen mit deutlichen Kernen und körnigem Protoplasma, Kernschollen von Leukozyten und zahlreichen Eiter- und Fäulnisbakterien besteht. Der allgemeine Charakter der anatomischen Veränderungen besteht, wie bei der mikroskopischen Untersuchung sich zeigt, in einer hochgradigen Hyperplasie in allen Schichten der Huflederhaut. Ferner besteht infolge eines lebhaften Proliferationsprozesses im Rete Malpighi eine erhebliche Anhäufung und starke Aufquellung der supra- und interpapillären, beziehungsweise lamellären Uebergangszellen, welche gewöhnlich jedoch nicht verhornen. Am deutlichsten sind die Abweichungen in der Regel an dem Papillarkörper ausgeprägt, jedoch zeigen auch die tieferen Schichten der Huflederhaut, insbesondere das Stratum vasculosum, stets erhebliche Veränderungen. Letzteres weist eine starke Vermehrung der Bindegewebszellen und eine massenhafte Anhäufung von Rundzellen auf, welche sich besonders im Bereiche der Gefäße bemerkbar machen. Ferner ist das Gewebe sehr gefäßreich. Infolge dieser hyperplastischen Vorgänge ist diese Schicht verdickt. Am Papillarkörper sind die Papillen des Fleischstrahles und der Fleischsohle bedeutend verbreitert und vergrößert. Besonders gut ist diese Veränderung bei nicht behandelten Hufkrebserkrankungen zu bemerken. Die Umfangsvergrößerung der Papillen läßt sich ausgezeichnet an Querschnitten studieren. Sodann sind die Papillen erheblich vergrößert und messen nicht selten das Fünf- bis Zehnfache ihrer gewöhnlichen Länge. An der Spitze laufen dieselben entweder spitz aus, tragen kolbenförmige Auftreibungen, oder sind in fünf bis acht Sekundärpapillen aufgelöst. Am Grund oder an den Rändern sind die stark verbreiterten Papillen häufig verwachsen. Die Sekundärpapillen sind in der Regel verstrichen, so daß die Oberfläche der Hauptpapillen glatt erscheint. In sehr alten Fällen sind dieselben allerdings manchmal sogar verlängert, aber sehr dünn und verbogen. Die Kronenpapillen verhalten sich wie die Strahl- und Sohlenpapillen. Die Blättchen der Fleischwand sind ebenfalls nach allen Richtungen erheblich vergrößert. Sie sind häufig derart verbreitert, daß sie an ihrem Grunde, oder auch an anderen Abschnitten verwachsen sind. Zuweilen erscheinen die Fleischblättchen verlängert, aber sehr dünn, oder sie sind nur in ihrem unteren Abschnitte verbreitert, während sie im oberen sogar schmäler sind. Die Sekundärblättchen sind entweder atrophisch bis vollständig verstrichen, so daß die Hauptblättchen mehr oder weniger glatt erscheinen, oder vergrößert und tragen an ihren Spitzen und freien Rändern tertiäre Blättchen und Papillen, oder auch kolbenförmige Anschwellungen. Die sekundären und tertiären Blättchen und Papillen sind gleichfalls häufig verbogen, verlagert und an ihren freien Rändern untereinander verwachsen. Infolge dieser Prozesse sind die Fleischblättchen und dementsprechend auch die Hornblättchen als deren Abdrücke nicht selten bis zur Unkenntlichkeit verändert. An den Zellen des Rete Malpighi besteht eine starke Proliferation. Die infolgedessen gebildeten zahlreichen supra- und interpapillären Uebergangszellen verhornen in der Regel nicht, sondern bleiben tinktionsfähig und lassen deutliche Kerne erkennen. Sie sind bedeutend vergrößert, aufgequollen, verschiedenartig, vielfach länglich, verschoben viereckig geformt und angeordnet. Die an der Oberfläche des Papillarkörpers gelegenen Zellen sind nicht oder nur unvollständig verhornt, stark aufgequollen und in Verfettung begriffen oder mazeriert. Man findet auch zuweilen, daß der Ueberzug des Papillarkörpers mit verhornten Retezellen ganz fehlt.

Zimmermann (124) vergleicht den Hufkrebs mit den Entzündungsprozessen der Haut. Bei den übrigen Hufkrankheiten tritt die durch den anatomischen Bau bedingte klinische Selbständigkeit viel schärfer hervor, denn einerseits hemmt der Hornschuh das Heraustreten des Exsudates, andererseits kommen bei andern Hufleiden kaum so exzessive Wucherungen zustande. Beim Hufkrebs aber ist die Huflederhaut meistens mehr oder minder vom Horn entblößt, dadurch kann das Exsudat frei zutage treten und ebenso können papilläre Wucherungen, die der Papillomatosis der Haut in mancher Beziehung ähnlich sind, zustande kommen. Zu dieser gewaltigen Wucherung des Koriums trägt gewiß in nicht geringem Maße der große Blutreichtum der Huflederhautpapillen bei, auch stehen hier die Arterien unter einem größeren Druck, so daß gelegentlich eine ganz eigentümliche, mächtige Vermehrung des Papillarkörpers, ja der Lederhaut überhaupt zustande kommt. Zimmermann definiert das Leiden als einen chronischen, hyperplastischen Entzündungsprozeß der Huflederhaut, welcher eine Störung der normalen Hornbildung zur Folge hat. Bürgi (14) kommt zu einem gleichen Schluß. Aus den klinischen Beobachtungen und den histologischen Untersuchungen resultiert, daß das Wesen des Hufkrebses in einer chronischen Wucherung der Huflederhaut besteht. Sie betrifft alle Schichten derselben, insbesondere jedoch den Papillarkörper. Aus Hornkapseldefekten ragt der gewucherte Papillarkörper der Huflederhaut samt Epidermis in Form von fadenförmigen, säulenartigen, oder mehr warzigen Zotten, oder auch als hahnenkammähnliche Exkreszenzen vor. Zwischen denselben befindet sich fast immer ein graugelbes, schmieriges, stinkendes Sekret. In mikroskopischen Schnitten erscheint das Hufkorium weitmaschig, im Zustande der Hyperplasie und Hypertrophie. Es besteht aus gequollenen Bindegewebsfibrillen und großen Bindegewebszellen mit auffälligen, bläschenförmigen Kernen. Kernteilungsfiguren, Herde mit jungen Bindegewebszellen und Fibroblastenbildung sind häufig. Diese Erscheinungen reger Neubildungstendenz bestehen hauptsächlich im Papillarkörper. Der Gefäßreichtum im Bindegewebe ist groß. Gefäßneubildungen sind häufig. Neben der Hyperämie besteht zellige Infiltration. Vorherrschend sind Lymphozyten, seltener kommen polymorphkernige neutrophile und azidophile Leukozyten vor. Bei starker Hyperämie enthält das Bindegewebe, besonders in den Zotten, oft viele per diapedesin ausgetretene Erythrozyten. Das Epithel über dem gewucherten Papillarkörper ist durchschnittlich sehr hoch geschichtet und verhornt nirgends in normaler Weise. Nach außen quellen die Zellen mächtig auf und sind infolgedessen schon bei schwacher Vergrößerung deutlich sichtbar. Ihre Kerne zeigen Schrumpfungserscheinungen. Die Epithelquellung nimmt nach außen hin immer mehr zu. Das Randepithel zerfällt und desquamiert. Bei hochgradiger Quellung der Epithelzellen verflüssigen sie sich, es entstehen dann mehr oder weniger große Höhlen und Lücken. Die Epithelinfiltration ist schon im Strat. germinativum im allgemeinen nachweisbar und nimmt nach außen hin zu. Die Rundzellen sind gut erhaltene oder mehr oder weniger zerfallene Lymphozyten, neutrophile und eosinophile Leukozyten. Leukozyten jeder Beschaffenheit desquamieren mit dem zerfallenden Außenepithel. Diese Masse erweist sich besonders bei Gram'scher Färbung von Mikroorganismen durchsetzt, worunter die Kokken vorherrschen.

Sehr verschiedenartig haben sich auch die Anschauungen der Forscher über die **Aetiologie** des sog. Hufkrebses gestaltet.

Zu allen Zeiten hat es Tierärzte gegeben, die eine Vererbung des Leidens annahmen oder direkt beobachtet haben wollen.

So rechnet Marx Fugger (36) in seiner „Gestüterey" zu Erbkrankheiten, d. h. „so einem Roß von seinen Eltern her, und also von Natur angeboren werden" unter andern auch: „satt oder vol Hüffig, flüssige Schenkel und andere dergleichen Krankheiten mehr, so von flüssigen Schenkeln herkommen; denn so ein Beschell dergleichen mängel behafft, so mag einer sein Rechnung wol machen, es werden die jungen ihren theil auch davon bringen."

Strauß (12) hält außer mechanischen und chemischen, z. B. reizende und ätzende Behandlungsweise der einfachen Strahlfäule, eine angeborene oder erworbene allgemeine Uebersäftigkeit mit für die Ursachen seiner „verwickelten Strahlfäule". Hering (50) teilt dann einen Fall mit, in dem ein Fohlen einer Stute, die längere Zeit wegen Hufkrebs mit Metastasenbildung behandelt war, auch Neigung zu diesem Uebel zeigte. Dieterichs (22), der für die Karzinomnatur des in Rede stehenden Leidens eintrat, meinte, daß der skirrhöse Boden in der Individualität bedingt sei, und daß diese wieder durch Vererbung verpflanzt werden könne. Mewes (74) führt einen weiteren Fall an, in welchem ein halbjähriges Fohlen einer mit Strahlkrebs auf allen vier Füßen behafteten Stute dieses Leiden schon an einem Vorder- und einem Hinterfuße ausgebildet hatte. Obich (84) hebt hervor, daß der Strahlkrebs ohne Zweifel eine tief im Organismus wurzelnde, mithin konstitutionelle Krankheit sei, weil die Disposition dazu sogar recht gerne auf die Nachkommen übertragen werde. Lies (71) hält den Hufkrebs für eine spezifische Infektionskrankheit. Es gibt Pferde, die zur Erkrankung an Hufkrebs neigen. Nach seinen Erfahrungen können die Anlagen dazu vererbt werden. Auch Siedamgrotzky (105) betont besonders die inneren Anlagen, die auch erblich seien.

Bei Hierokles (93) finden wir die interessante Aufzeichnung, daß hauptsächlich Esel und Maultiere zur Feigwarzenbildung neigen, die Pferde dagegen weniger. Das Alter spielt, wie z. B. Gerlach (39) hervorhebt, keine Rolle, da das Leiden sowohl bei Fohlen, als auch bei ganz alten Pferden vorkommt. Mehr schon wird das Geschlecht beschuldigt. Eichbaum (26) meint, Stuten neigten besonders für das Uebel, eine Annahme, die wieder von andern Autoren bestritten wurde. Kirchner (62) stellte fest, daß ein an Hufkrebs leidender Hengst rasch nach erfolgter Kastration geheilt wurde, nachdem vorher das Leiden einer energischen, örtlichen Behandlung nicht hatte weichen wollen. Blum (9) gibt die Schuld einem massigen Futter und einem nassen Stall, er hat Hufkrebs immer bei gemästeten Pferden beobachtet.

Nach Veterinarius (117) sind Pferde mit dicken, fleischigen Beinen und die auf fetten und feuchten Weiden gezogenen vorzüglich den Feigwarzen ausgesetzt. Auch Abildgaard (1) beschuldigt einen hohen Huf, einen platten Fuß und dicke, haarige Beine als Vorbedingungen für die Krankheit. Schmidt (102) läßt „fette und fleischige" Füße das Uebel, das hauptsächlich durch scharfe, fressende Säfte verursacht werde, begünstigen. Starke Fersen und ein kleiner Strahl, besonders wenn er noch stark ausgewirkt werde, sind nach Frenzel (32), zumal bei großer Unreinlichkeit, die Ursache des „Krebses". Blaine (8) meint, wenn der Strahl zu klein wäre und nicht belastet würde, so sei er unnütz und zerfalle durch Krankheit, Krebs. v. Sind (106) sieht auch hauptsächlich in ver-

dorbenen Säften des Körpers und in unreiner Streu die Hauptursache der Feugwarzen, fette und fleischige Füße begünstigen aber das Leiden. Aehnliche Angaben finden wir bei Franque (31), Hurtrel d'Arboval (56), Wagenfeldt (119), Rychner u. Im Thurn (98), Rückert (96) und Nüsken (83). Später beschuldigt auch Schleg (101) neben äußern Schädlichkeiten, besonders eine Prädisposition der Pferde, die einen weichen Huf, großen, fleischigen, oder kleinen, eingezwängten Strahl haben.

Hauptsächlich werden aber in den verschiedensten äußern und innern, in der Zusammensetzung der Körpersäfte gelegenen Schädlichkeiten die Ursachen des sog. Hufkrebses vermutet. Jordanus Ruffus (94) beschuldigt vernachlässigte Nageltritte, Ruini (95) neben diesen auch verdorbene Säfte des Körpers. Löhneysen (72) hält es nicht für gut das Leiden bald zu heilen, da viel böse, ungesunde Feuchtigkeit aus dem Körper herauskomme. Auch Solleysel (108) sieht verdorbene Säfte als Grund der Feigwarzen an. Nach Kersting (60) ist dies besonders der Fall, wenn die Hufe niemals gereinigt werden. Clark (16) meint, aus dem Strahlgeschwür entwickle sich dann der Krebs, „wenn das ganze Pferd an seinem Körper in schlechter Verfassung ist". Die Strahlfäule ist nach Gibson die allergewöhnlichste Ursache, vernachlässigte Nageltritte und maukige Feuchtigkeit kämen weniger in Betracht. Während bei Jung (59) „Unreinlichkeit und Verschleimung des Geblüts" die Feigwarzen veranlassen, entstehen diese nach La Fosse (30), wenn diesen Teilen die Lymphe in solchen Mengen zufließt, daß sie nicht wieder zurückgeführt werden kann. Im Zufluß zu starker und scharfer Feuchtigkeit sieht Nachrichter (79) die Ursache dieser Gebilde; derselben Ansicht ist Gieseken (41). Erxleben (28), Niemann (80) und Königstädter (64) beschuldigen Unreinlichkeit der Stände und die Verschleimung der Säfte und des Geblüts, Mogalla (75) nur äußere Ursachen, wie: Mangel an Reinlichkeit, das fehlerhafte Beschlagen, das Verbrennen der Sohlen, Nageltritte und „die beliebten Einschläge in Kuhmist", besonders aber das Brennen und Aetzen der Strahlgeschwüre. Auch Laubender (67) läßt nur Verbällen und zu starkes Beschneiden des Strahls, Nageltritte und Unreinlichkeit gelten, verwirft die Ansicht der „Säftepathologen". Teils als direkte, teils als begünstigende Ursachen des Hufkrebses wurden von jeher die mannigfachsten äußern Schädlichkeiten angeführt, wie: Harn, Kot, Straßenschmutz, sumpfige Weiden, Mangel an Bewegung, starkes Auswirken, Sohlenverbrennen, zu seltener und fehlerhafter Beschlag, Nageltritte, Quetschungen, vernachlässigte Strahlfäule und Strahlgeschwüre. Als Vertreter dieser Ansicht sind noch zu nennen: Pilger (87), Spohr (109), Gaab (38), v. Tenneker (113), Greve (44), v. Hochstetter (53), Rohlwes (92), Thomas (115), Vatel (116), Ziller (123), Krause (65), und andere mehr.

Erst in den vierziger Jahren beginnen sorgfältigere Forschungen nach den Ursachen. Gerlach (39) sieht sich auf Grund derselben gezwungen, eine karzinomatöse Disposition anzunehmen und die Ursache lediglich in einer Diathesis scirrhotica zu suchen, die aber nicht, wie beim Menschen, bloß der Involutionsperiode angehört, sondern auch im Mittel- und selbst jugendlichen Alter vorkommt. Quetschungen, anhaltender Druck, oft wiederkehrende rheumatische Affektion, Unterdrückung chronischer Hautkrankheiten und Metastasen ist alles, was man als Gelegenheitsursachen beschuldigen könne. Gerlach (39) hält Hufkrebs für übertragbar und beruft sich dabei auf einen Versuch

Dr. Langenbeck's, der einem Hunde frische Krebsjauche einspritzte und nach 8 Wochen vollständig entwickelte Karzinome von Linsen- bis Bohnengröße in der Lunge gefunden haben wollte. Hering (51) wollte dann in einer Milbe, die er Sarkoptes hippopodos nannte, die Ursache entdeckt haben, doch konnte diese Annahme nicht durch genaue Nachprüfungen anderer Autoren bestätigt werden. Eichbaum (26) nimmt an, daß alles, was Druse, Mauke, gutartige Strahlfäule und Metastasen überhaupt noch an den Füßen erzeugen könne, auch geeignet sei, die „bösartige Strahlfäule" hervorzubringen. Nach Anker (2) müssen ebenfalls innere ursächliche Verhältnisse, welche zur Bildung der bösartigen Strahlfäule beitragen, als die mächtigeren angesehen werden. Ansteckungsversuche hatten keinen Erfolg. Derselben Ansicht ist Duttenhofer (6), während Stephan (110) und Kirchner (61) nur äußere Insulte annahmen. Nach Hayne (48) liegt der Grund zum Strahlkrebs neben Schmutz und fehlerhaftem Beschlage hauptsächlich darin, daß in den Gebilden ein abnormer, unabänderlicher Trieb zur Wucherung liege. Haubner (47) hält die Feigwarzenbildung für die Folge eines allgemeinen (konstitutionellen, dyskratischen) Leidens, oder wenigstens für die Verbindung einer lokalen Krankheit mit einem andern, in allgemeinen Verhältnissen wurzelnden Krankheitszustandes. Busse (13), Dressler (23), Falke (29) beschuldigen eine innere Dyskrasie. Auch nach Hertwig (52) muß immer eine innere Anlage, ein dyskratisches Leiden als Hauptursache angesehen werden. Seine Ansteckungsversuche hatten keinen Erfolg. Gegen die Ansteckung spricht sich auch Groß (45) aus und stimmt auch sonst, ebenso wie Obich (84) und Heinrich (49) inbezug auf Aetiologie mit Hertwig überein. Leonhardt (69) nimmt anatomische Einrichtungen des Hufes und äußere Ursachen für die Entstehung des Hufkrebses an. Die Blutgefäßverhältnisse des Fußes spielen eine bedeutende Rolle. Dazu kommt noch eine dauernde Durchfeuchtung mit alkalischer Flüssigkeit (Harn), Quetschung des Strahles und Läsion der Randpartie des Hufes. Außerdem hatten aber auch die flüchtigen, reizenden Fettsäuren, die sich aus den der „fettigen Metamorphose" anheimfallenden, jungen Epithelien bilden, noch einen schädigenden Einfluß. Nur für äußere, örtlich einwirkende Schädlichkeiten treten auch Fricker (34) und Armbrecht (3) ein.

Der älteste, der von mir bei der Durchsicht der Literatur gefundene Forscher, der in dem Hufkrebs eine bloße Entzündung sieht, ist Bouley (10). Auch Pütz (90) meint, daß der sog. Hufkrebs zweifellos zu den entzündlichen Neubildungen zu rechnen sei. Mégnin (73) hält die beim Strahlkrebs charakteristische, stinkende Materie für infektiös. Auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen erklärt er die Ursache der Alteration durch die Anwesenheit einer Kryptogame an der Wurzel der Papillen. Die abgesonderte Flüssigkeit sei nichts anderes als Eiter, in dem eine unzählige Menge sehr lebhafter Vibrionen schwimme. Zerzupft man eine Feigwarze, so sieht man, daß zellige Lamellen, junge Epidermisplatten und Gruppen alter Epidermiszellen in ein Netz verzweigter und verschlungener Fäden eingefaßt sind. Diese Fäden sind wahre Parasiten, analog dem Trichophyton tonsurans, dem Achorion beim Kopfgrind oder dem Mikrosporus bei Mentagra. Verfasser nennt den kryptogamischen Parasiten Keraphyton oder Oidium barbocosis, er gehört zur Familie der Oidien, Ordnung der Arthrosporen, ein röhrenförmiger Schaft mit sphärischen Sporen charakterisiert ihn. Er entsteht und verschwindet so schnell, daß ein vor drei

Stunden entnommenes totes Stück davon keine Spur mehr zeigte. Um den Hufkrebs erzeugen zu können, sei eine Läsion des Hufes notwendig.

Gips (42) glaubt, daß für Hufkrebs eine Prädisposition im Huf vorhanden sei, die bei Einwirkung äußerer Reize, z. B. anhaltender Durchfeuchtung, Harn und Dung und durch traumatische und mechanische Insulte die papillären Wucherungen liefern, wobei wahrscheinlich ein Infektionsstoff mitwirke. Koch (63) ist der Ansicht, daß die Ursache des Leidens höchstwahrscheinlich ein unbekannter Infektionsstoff (Mikroorganismus) sei, der bei Strahlfäule und Verletzung des Hufes in das Innere des Hornschuhes eindringen kann und dort die Krankheit erzeugt. Auch Imminger (57) tritt infolge seiner Beobachtungen für die Infektiosität des Leidens ein. Wenn Tiere in Stallungen an Plätzen untergebracht waren, an welchen bisher mit Strahlkrebs behaftete Tiere längere Zeit gestanden hatten, so übertrug sich fast regelmäßig die Krankheit, besonders bei großer Unreinlichkeit. Bayer (7) betrachtet, wie Dégive (19), den Hufkrebs als eine mykotische Erkrankung. Er weiß von mehreren gleichzeitig und nacheinander erfolgten Erkrankungen an Strahlkrebs in einem Gestüt zu berichten. Nach Möller (78) wird die Erkrankung dadurch bedingt, daß ein kleiner Teil der Huflederhaut, z. B. durch Verletzung, in akute Entzündung versetzt ist. Durch Druck der benachbarten Hornmassen wird diese unterhalten. Nasser Stand, Torfstreu und Strahlfäule machen eine Mazeration des Hufhorns und bieten so Eingangspforten für die Erreger des Hufkrebses, die wahrscheinlich spezifische Mikroorganismen seien. Lies (7) schließt sich Möller's (78) Meinung an. Frick (33) berichtet von einem die Infektiosität des Hufkrebses besonders gut beweisenden Fall. In einem Bergwerk, in dem kein Pferd an Strahlkrebs litt, wurde ein mit diesem Uebel behaftetes Pferd eingestellt. Noch vor Ablauf eines Jahres waren sämtliche Pferde des betreffenden Stalles an Strahlkrebs erkrankt. Das Leiden verschwand erst, als alle Tiere entfernt und die Stände desinfiziert waren. Baruchello (5) hat den Schwerpunkt seiner Untersuchungen auf die etwaige Anwesenheit von Parasiten gelegt. Er hat keine der bekannten Methoden unversucht gelassen und trotzdem ein negatives Resultat erhalten. Niemals konnte er in den zentralen Teilen der Wucherungen Mikroben nachweisen. Dagegen gelang ihm dies leicht in der Nähe von Zusammenhangstrennungen. Meist fanden sich dort zwischen den Zellen und in den Lymphspalten Gruppen von Mikrokokken, Bazillen und Hyphomyzeten. B. zieht aus dem Fehlen von Mikroben den Schluß, daß der Hufkrebs nicht parasitärer Natur ist, sondern chronischen Reizen seine Entstehung verdankt.

Gutenäcker (46) teilt die Ursachen des Strahlkrebses in prädisponierende und äußere ein. Zu ersteren rechnet er: eine angebliche Anlage, sowie Vererbung, Unreinlichkeit im Stalle, starkes Beschneiden des Strahles, Quetschung und oberflächliche Entzündung des Fleischstrahls, mangelnde oder vernachlässigte Behandlung von Entzündungszuständen der Huflederhaut, endlich Strahlfäule. Als äußere Ursachen führt er eine mikroparasitäre Infektion an, läßt es aber dahingestellt, ob dies ein spezifischer ist, oder ob es verschiedene Arten von Mikroorganismen sind. Fröhner (35) sucht die Ursache in einer wahrscheinlich spezifischen Infektion.

Jowett (58) glaubte den Erreger in Form von Spirillen gefunden zu haben. In allen Fällen von Mauke und Hufkrebs wollte er sie gefunden haben.

Die Spirillen färbten sich gut nach Schaudinn, Romanowsky und van Gieson. Er legte seine Befunde Schaudinn vor, der sie für wesensgleich mit den in ulzerierenden Hautkrebsen beim Menschen gefundenen Spirillen erachtete. Einen treffenden Beweis für die Infektiosität des Hufleidens veröffentlicht Pietsch (86). Er sah Strahlkrebs innerhalb dreier Jahre an vier frisch eingegestellten Pferden mit anfänglich guten Hufen in einem Stalle auftreten, in dem sich zum Teil verwitterter Holzbohlenbelag befand. Das Leiden trat 6—8 Wochen nach dem Einstellen auf. Nachdem der Bohlenbelag durch Klinker ersetzt war, wurde an drei neu eingestellten Pferden nach fünf Monaten noch kein Hufkrebs festgestellt.

Eberlein (24) sucht die Ursache in einer spezifischen Infektion, deren Natur noch nicht bekannt ist. Als die Infektion begünstigende, prädisponierende Ursachen sind Unreinlichkeit im Stalle, starkes Beschneiden des Strahles, Wunden, Quetschungen und Entzündungen des Fleischstrahles und der Fleischsohle, Kronen-, Nagel- und Ballentritte, Vernagelung, vernachlässigte Behandlung von Pododermatitiden, nasser Stand, Anwendung von Torfstreu, Strahlfäule usw. zu nennen. Eberlein nahm in fünf besonders geeignet erscheinenden Fällen die Impfung an Versuchstieren vor, erzielte aber keinen Erfolg. Pécus (85) nimmt an, der Hufkrebs sei auf die Einwirkung von Streptokokken zurückzuführen. Interessant ist die Beobachtung Crépet's (17), der die Uebertragung des Hufkrebses auf den Menschen beobachtet zu haben glaubt. Der Fall ist folgender: Ein Schmied, der den Fuß eines mit Hufkrebs behafteten Pferdes zum Beschlage hielt, wurde durch einen Hufnagel am rechten Daumen verletzt. Sieben Tage später kam der Schmied in Behandlung; nach 14 Tagen zeigte sich auf dem geschwollenen Handrücken eine Wucherung des Papillarkörpers; die Epidermis fehlte, das abgesonderte Exsudat enthielt Streptokokken. Der Schmied erkrankte in der Folge an einer Dermatose an der linken Hand, im Gesicht und am rechten Fuße. Auch Bürgi (14) schreibt spezifischen Reizen, die wahrscheinlich auf Mikroben zurückzuführen sind, die Entstehung des Hufkrebses zu, obgleich seine Transplantations- und Ueberimpfungs-, — sowohl kutane als auch intrajugulare — -versuche kein Resultat zeitigten und er auch eine Spontaninfektion niemals beobachten konnte, auch die Färbung auf Mikroben im eigentlichen Wucherungsgewebe stets negativen Erfolg hatten. Zu seiner Annahme wird er durch die hochgradige Wucherungstendenz unter beständigem Vorwärtsschreiten des Prozesses, sowie dessen regelmäßige Rezidive, sobald nicht die ganze erkrankte Hufl
ederhaut zerstört oder exstirpiert ist, veranlaßt.

Anatomisch-histologische Vorbemerkungen.

Die Hufhaut ist bekanntlich als die direkte Fortsetzung der allgemeinen Körperdecke zu betrachten. Daher finden wir auch alle histologischen Bestandteile derselben (Epidermis, Kutis und subkutanes Bindegewebe) in der Hufhaut vertreten.

Die Subkutis der Hufhaut ist so gering entwickelt und für den Hufkrebs von so untergeordneter Bedeutung, daß hier auf diesen Abschnitt nicht eingegangen werden soll.

Das bindegewebige Faserwerk der Kutis ist derb und grobmaschig verflochten. Das Stratum reticulare ist stets durch Gefäßreichtum ausgezeichnet. Den wichtigsten Abschnitt bildet das Stratum papillare. Der Papillarkörper der Huflederhaut hat im Gegensatz zu dem der allgemeinen Decke eine mächtige Entwicklung erfahren. Die Papillen haben an der Krone die Form von makroskopisch sichtbaren, fingerförmigen Zotten, während sie an Sohle und Strahl die Form von Wärzchen aufweisen. Eigenartig gestaltet sich der Papillarkörper im Bereiche des Wandabschnittes und der dazugehörigen Eckstreben. Hier ist der Papillarkörper zu der sogenannten Blattschicht des Hufes umgestaltet, welche aus 500—600 Hautblättchen, die wieder Sekundärblättchen tragen, besteht. An ihren freien Rändern können die Hautblättchen unter pathologischen Umständen Zöttchen bilden.

Die Hautblättchen und Papillen, im Grunde genommen gleiche Gebilde, die auch in histologischer Beziehung mit einander übereinstimmen, stellen den Bindegewebs-Blutgefäßapparat dar, der mit einer Schicht von palisadenförmig angeordneten Retezellen, dem sogenannten Stratum germinativum umhüllt ist. Diese haben die Aufgabe, die zum Schutze der sehr empfindlichen und nervenreichen Weichteile notwendigen Stachelzellen, aus denen die gesamte Hornmasse sich aufbaut, zu liefern.

Die der Mantelfläche der Papillen aufsitzenden Epidermiszellen sind in einem spitzen Winkel zur Papillenaxe gestellt; ebenso die ihnen entstammenden höheren Zellagen, welche konzentrisch geschichtet und fest ineinandergepreßt eine Scheide um die Papillen bilden. Die äußeren Zellen sind stets mehr oder weniger verhornt. Die der Papillenspitze aufsitzenden Stachelzellen werden durch diese Scheide vor Druck geschützt. Sie bleiben dadurch eine Strecke weit noch saftig, um dann vollständig zu verhornen. Der Vorgang der Verhornung geht nach Bürgi (14) mit einer gleichzeitig eintretenden Eosinophilie einher. Während die Zellen des Stratum germinativum bei der Haemotoxylin-Eosin-Färbung sich durch grosse, ovale Kerne mit intensiv blauem Gerüst auszeichnen, die in blaurot tingiertem Protoplasma liegen, nehmen die Zellleiber des Stratum spinosum bereits intensivere Rotfärbung an, gleichzeitig schrumpfen die Kerne. Weiter nach außen trifft man auf eine Schicht granulierter Zellen mit einer deutlicher werdenden Rotfärbung. Um die Kerne bilden sich anfangs ganz feine, allmählich größer werdende Körnchen, mit starker Affinität zum Hämatoxylin, bis schließlich diffuse Blaufärbung um den Kern

herum eintritt. Noch weiter nach außen werden die Zellen zu lang gezogenen, flachen Gebilden mit intensiver Rotfärbung besonders des Exoplasmas. Auch die Kerne flachen sich zu mehr strichförmigen, anfangs noch blau gefärbten Gebilden ab. Die vollkommen verhornten Zellen zeigen eine blaßrötlich-gelbe Farbe.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material zu meinen Untersuchungen boten mir 10 Fälle von Hufkrebs, die in der Chirurgischen Klinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule zur Behandlung kamen. Bei meinen Untersuchungen ging ich in der Weise vor, daß ich zunächst einen makroskopischen Befund der krankhaften Veränderungen aufnahm.

Das Material zu den mikroskopischen Präparaten gewann ich durch die Operation der betreffenden Pferde. Es wurde lebenswarm in 5 proz. Formalinlösung fixiert, in aufsteigender Alkoholreihe gehärtet und nach den üblichen Methoden in Paraffin eingebettet und geschnitten. Zur Färbung wurde in der Regel Weigert's Eisen-Hämatoxylin für die Kerne und Eosin für das Protoplasma verwendet. Daneben kamen die van Gieson'schen Färbemethoden zur Anwendung. Zum Nachweis von Mikroorganismen im Gewebe benutzte ich Methylenblau nach Ehrlich, sowie Thionin, Gentianaviolett und die Gram'sche Färbung. Fett wurde mit Sudan III nach Fischer nachgewiesen, die Schnitte wurden in Glyzerin-Gelatine eingebettet.

Eigene Untersuchungen.

Fall 1 (Abb. I und II).

Ein belgischer Hengst eines Landgestüts wurde der Klinik mit dem Vorbericht überwiesen, daß er seit etwa einem Jahre an Hufkrebs behandelt worden sei. Die Wucherungen des Strahls und der Sohle seien wiederholt operativ entfernt worden und mit Aetzmitteln verschiedener Art mit wechselndem Erfolg behandelt. Jetzt habe man festgestellt, daß am rechten Vorderfuße in großem Umfang auch Wandkrebs vorliege.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund. Patient ist ein 6jähriger Hengst in sehr gutem Nährzustand. Es besteht eine hochgradige Stützbeinlahmheit vorn rechts. Der rechte Vorderhuf ist erheblich deformiert, er ist niedriger und namentlich an den Trachtenpartien bedeutend weiter geworden, als der linke Vorderhuf. Die Sohle ist vollkommen flach. Die vordere Hälfte des Strahles ist ganz vom Horn entblößt. Hier befinden sich knollige, blumenkohlartige Wucherungen, die mit dem bekannten, schmierigen Sekrete von charakteristischem Geruche bedeckt sind. Weitere Wucherungen

ziehen sich von hier aus die seitlichen Strahlfurchen entlang nach den Trachtenecken zu und haben anscheinend unter den Hornteilen noch weitere Teile der Huflederhaut ergriffen. Die weiße Linie ist beiderseits, von den Trachtenwinkeln anfangend, außen bis zur Mitte der Seitenwände, innen bis nahe an die Mitte der Vorderwand heran, vom Horn entblößt. Die so entstandene Rinne ist mit einer schmierigen, weißen Masse ausgefüllt. Mit der Sonde gelangt man an verschiedenen Stellen 3—5 cm tief zwischen Hornwand und Hautwand.

Behandlung und Verlauf. Das Pferd wurde wiederholt operiert. Bei der ersten Operation konnte festgestellt werden, daß die Hautwand in großem Umfange ergriffen war. Die Wucherungen reichten an mehreren Stellen bis zur Krone. Auch an der Sohle waren die Wucherungen weiter ausgedehnt, als es zunächst den Anschein hatte. Der innere Sohlenschenkel war vollständig, der äußere zum Teil mit Wucherungen unterminiert. Diese erste Operation konnte keine radikale sein, da sonst der Huf zu sehr vom Horn hätte entblößt werden müssen. Es wurde zunächt der Strahl, die Sohle sowie die innere Wand freigelegt und darauf alles krankhaft veränderte Gewebe mit Messer und scharfem Löffel entfernt. Nach gründlicher Desinfektion wurde der Huf dick mit Salizylsäure eingepudert und verbunden. Beim jedesmaligen Verbandwechsel wurden etwa neu aufgetretene Wucherungen entfernt. Als Aetzmittel kamen zur Anwendung: die offizinelle Jodtinktur, eine 10 proz. Chlorzinklösung, die Salizylsäure in Pulverform, sowie in konzentrierter spirituoser Lösung, sowie ein Gemisch von Acid. salicylic. u. Cort. Querc. subtilissime pulverat. aa.

Die Behandlung währte im ganzen 5 Monate. Sie war außerordentlich mühevoll und machte noch wiederholte Operationen und einen fast täglichen Verbandwechsel notwendig. Der endgültige Erfolg belohnte aber die aufgewandte Mühe, indem sich sämtliche Teile des Hufes allmählich wieder mit gesundem Horn bedeckten, und der wertvolle Zuchthengst dauernd geheilt wurde.

Histologischer Befund. Zur Untersuchung wurde ein Stück in Wucherung begriffener Hautwand (Seitenwand) benutzt. Die Schnitte wurden so orientiert, daß sie senkrecht zur Wandoberfläche verliefen.

In den Schnitten erkennt man unter dem Mikroskop zunächst noch einen Teil der Gefäßschicht, die aus groben, sich kreuzenden, aber aufgequollenen und verhältnismäßig kernreichen Bindegewebsbündeln besteht. Die zahlreichen Blutgefäße befinden sich in einem hyperämischen Zustande. In dem lockeren und ödematös gequollenen perivaskulären Gewebe erkennt man zahlreiche Leukozyten, unter denen die kleinzelligen, runden, mononukleären die Hauptmasse ausmachen. Indessen kommen auch neutrophile, polymorphkernige vor.

Die größten Veränderungen finden sich in der Blattschicht (Abb. I). Die einzelnen Blättchen sind sowohl in ihrem

Höhen-, als auch in ihrem Dickendurchmesser außerordentlich vergrößert. Die Vergrößerung hat die einzelnen Blättchen in verschiedenem Grade betroffen. Während einzelne ungefähr das 5—10 fache ihrer Normallänge messen, ihr Querdurchmesser aber ungefähr derselbe geblieben ist, sind auf diese Weise sehr lange und spitze Gebilde entstanden, zwischen denen sich wieder Blättchen befinden. die hauptsächlich inbezug auf ihren Dickendurchmesser bedeutend verändert erscheinen.

Von der Hypertrophie des Papillarkörpers sind auch die Sekundärblättchen betroffen, die sich in spitzem Winkel an die Hauptblättchen ansetzen und teilweise eine Höhe erreichen, wie das Hauptblättchen einer gesunden Huflederhaut. Einzelne von diesen laufen an ihren Enden spitz zu, die meisten aber erscheinen kugelig aufgetrieben und keulenartig verdickt. Vielfach zeigen sich an ihren freien Enden Gabelung oder Teilung in 3 oder 4 Verzweigungen. Auf diese Weise sind hier zottige Papillen entstanden, die man als Tertiärblättchen auffassen könnte (Abb. I).

Das Gewebe der Hauptblättchen besteht aus einem kernreichen und stark hyperämischen Bindegewebe. Die Bindegewebsbündel erscheinen auch hier stark gequollen und ödematös durchtränkt. Ueberaus zahlreich sind die Blutgefäße des Gewebes, die zum Teil außerordentlich weit sind, dünne Wände haben und sich in einem hyperämischen Zustand befinden. Der größte Teil von ihnen verläuft parallel zur Längsachse des Blättchens, um in den Sekundärblättchen sich zu verzweigen. Auch die Ernährung der Sekundärblättchen ist infolge der vorzüglichen Ausbildung der Gefäße sehr gut. Die erweiterten Kapillaren bilden an der Spitze der Sekundärblättchen ähnlich wie an den Darmzotten Gefäßbögen. Die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen und Leukozyten ist an der Basis des Hauptblättchens noch immer verhältnismäßig gering, obgleich sie hier schon einen höheren Grad erreicht hat als in der Gefäßschicht. Gegen die Spitze sowie gegen die Sekundärblättchen hin nimmt sie außerordentlich zu. Die Sekundärblättchen sind teilweise an ihren freien Enden so stark mit Rundzellen und Leukozyten infiltriert, daß die übrigen Bestandteile des Gewebes stark in den Hintergrund gedrängt werden. Eosinophile Zellen habe ich in dieser Infiltration nicht gefunden. Dagegen leuchten an vielen Stellen per diapedesin ausgewanderte rote Blutkörperchen mit ihrer ziegelroten Farbe hervor. An manchen Stellen finden sich auch haufenförmige Ansammlungen roter Blutkörperchen, die hier zu einer Zertrümmerung der Gewebsstruktur geführt haben.

Der freie Rand der Hautblättchen und ihrer Sekundärblättchen wird von einer einschichtigen, intensiv blau gefärbten Zelllage umsäumt (Abb. I). Bei näherer Untersuchung ergibt sich, daß diese Zellen eine kubische oder beinahe zylindrische Gestalt haben und einen großen ovalen Kern mit deutlich gefärbter Kernmembran

sowie mehreren ebenfalls stark gefärbten Kernkörperchen. Diese Zellen stehen meist ebenfalls im spitzen Winkel zur Längsachse der Blättchen und sind in lebhafter Proliferation begriffen, wie die zahlreichen, durch ihre besonders dunkle Farbe schon auffallenden Kernteilungsfiguren beweisen. Auf diese Schicht folgt eine zweite Zellschicht, die etwas blaßblau mit einem Stich ins rötliche gefärbt ist und aus mehreren Lagen polyedrisch geformter, bedeutend größerer Zellen besteht, deren bläschenförmiger, kugliger Kern ebenfalls mehrere deutliche Kernkörperchen aufweist. Auch hier findet man hin und wieder Zellen mit Kernteilungsfiguren. Weiter nach außen hin findet man eine hochgeschichtete Zelllage, deren Zellleiber bedeutend an Größe zugenommen haben. Die Zellleiber haben eine blaßblaurote Färbung angenommen. Die Kerne dagegen sind nur undeutlich blau gefärbt und zeigen vereinzelt schon Schrumpfungserscheinungen. Sie sind kleiner geworden, zackig oder abgeplattet. In einer noch weiter von den Hautblättchen entfernten Schicht werden die Zellen außerordentlich groß und zeigen je nach ihrer Lage entweder schöne polyedrische Formen, oder sie sind zu lang ausgezogenen Gebilden zusammengepreßt. Das Exoplasma dieser Zellen, die eine deutliche Begrenzung gegen einander aufweisen, hat eine blaßrötliche Färbung angenommen. In großen Bezirken sind Kerne nicht mehr zu erkennen. In andern Teilen weist fast jede Zelle ein stark gefärbtes Kernfragment auf, an welchem jedoch die ehemaligen Bestandteile des Kerns nicht mehr differenziert sind. Vielfach sind diese Kerne ebenfalls zu plattgedrückten Gebilden zusammengepreßt worden. An mehreren Stellen zeigen diese Zellen infolge zahlreicher Vakuolen, die sich in ihrem Protoplasma gebildet haben, einen schaumigen oder wabenartigen Aufbau. An andern Stellen haben sich gruppenweise große Hohlräume von kreisrunder oder ovaler Form und deutlicher Umgrenzung gebildet, die vielfach reihenweise hintereinander liegen.

Leukozyten sieht man in den tiefsten Epithelschichten, also im Strat. germinat., sowie im Strat. spinos. vereinzelt zwischen den Epithelien vorkommen. Die große Hauptmasse der Epithelschicht ist frei von fremden Zellen. Nur in der Umgebung der Stellen, wo die oben beschriebenen Hohlräume gruppenweise vorkommen, findet man große, haufenweise Ansammlungen von Rundzellen vermischt mit polymorphkernigen Leukozyten und zahlreichen Kernfragmenten. Diese Ansammlungen sind häufig ziemlich scharf umgrenzt, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob sich kleine Eiteransammlungen in den weichen Epithelien gebildet hätten.

Färbungen mit Sudan III, die ich an Gefrierschnitten vornahm, zeigten, daß die oben beschriebenen Hohlräume tatsächlich Hohlräume sind und nicht etwa vor der Präparation des Gewebes mit fettlösenden Mitteln aus Fetttröpfchen bestanden haben. Tatsächlich aber konnte die Anwesenheit von Fett in großen Mengen nachgewiesen

werden (Abb. II). Schon in den polyedrisch geformten, großen Epithelzellen, deren Kerne noch gut erhalten waren, fanden sich große Mengen Fett im Protoplasma, in Form staubfeiner Körnchen verteilt. In den weiter nach außen gelegenen Schichten waren diese Fettkörperchen häufig zu mehreren großen Tropfen zusammengeflossen, die in der Nachbarschaft des Kernes lagen (Abb. II). An der Oberfläche der Wucherungen, welche mit einem an Kerntrümmern reichen Detritus bedeckt war, überrascht die große Menge von Fett, das hier in Form großer Oeltropfen außerhalb von Zellleibern vorkommt.

In dem soeben beschriebenen Detritus an der Oberfläche der Wucherungen, konnten durch Färbung mit Methylenblau, sowie nach Gram außerordentliche Mengen von Mikroorganismen der verschiedensten Art nachgewiesen werden. Es waren Kokken verschiedener Größe, sowohl Staphylokokken als Streptokokken als Einzelkokken, ferner längere und kürzere Stäbchen, von denen ein Teil zu langen Fäden ausgewachsen war. Die Oberfläche der Wucherung bekam durch die Anwesenheit dieser zahlreichen Spaltpilze ein dunkelgefärbtes Aussehen. Die Mikroorganismen reichten eine kurze Strecke weit in die Epithelmassen hinein, namentlich dort, wo sich Hohlräume befanden, die mit der Oberfläche in Verbindung standen. In den tieferen Schichten, sowie in dem Papillarkörper konnten niemals Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Fall 2.

Ein schweres Brauereipferd wurde der Klinik wegen Strahl-, Sohlen- und Wandkrebs überwiesen.

Untersuchungsbefund. Der Strahl des linken Hinterfußes war in seiner ganzen Ausdehnung in eine blumenkohlähnliche, grauweiße, schmierige Wucherung umgewandelt. Der innere Sohlenschenkel war unterminiert. In der weißen Linie hatte sich die Hornwand von der Sohle vom Trachtenwinkel bis nahe an die Zehe heran gelöst. Hier ließ sich ein graues, schmieriges Sekret herausdrücken. Es bestand mittelgradige Stützbeinlahmheit.

Die Behandlung bestand in der radikalen Operation, d. h. in Freilegung und Entfernung der gewucherten Massen bis ins gesunde Gewebe hinein. Es stellte sich dabei heraus, daß der ganze innere Sohlenschenkel sowie die innere Seitenwand in hahnenkammartige, feinzottige, grauweiße, mit schmierigem Sekret bedeckte Wucherungen umgewandelt war. Nach gründlicher Reinigung und Desinfektion des Operationsfeldes wurde das Gewebe mit offizineller Jodtinktur durchtränkt und darauf dick mit einem Pulver, bestehend aus Salizylsäure und feingepulverter Eichenrinde zu gleichen Teilen, bedeckt. Der Verband blieb 14 Tage liegen. Als er gewechselt wurde, stellte sich heraus, daß sich insbesondere an der Seitenwand sowie am Eckstrebenwinkel einige neue Wucherungen gebildet hatten, die wieder mit dem Messer entfernt wurden. Der Verbandwechsel erfolgte jetzt

von 2 zu 2 Tagen. Wiederholt mußten noch rezidivierende Wucherungen, die sich namentlich immer wieder am inneren Trachtenwinkel bildeten, mit Messer und scharfem Löffel entfernt werden. Auch machte die Heilung insofern Schwierigkeiten, als die sich an der Krone bildende Hornwand die Neigung zeigte, dachziegelartig die noch nicht vollkommen mit Narbenhorn bedeckte Hautwand zu überwachsen, ohne eine feste Verbindung mit ihr einzugehen. Sie mußte deshalb stets zurückgeschnitten werden. Bis zur vollständigen Heilung vergingen 3 Monate.

Histologischer Befund. Durch die Wucherungen, die sich am Uebergange der Wand zur Sohle gebildet hatten, wurden Vertikalschnitte gelegt, so daß also Wand- und Sohlenkrebs gleichzeitig getroffen war. In den Schnitten kehren die oben (Fall 1) ausführlich beschriebenen Veränderungen mit geringen Abweichungen wieder. Es ist namentlich auffallend, daß die Oedembildung, zellige Infiltration, Hyperämie und Blutungen in viel höherem Maße, als bei dem oben dargelegten reinen Wandkrebs, vorkommen. Namentlich an den stark hypertrophierten Papillen der Sohle, die häufig in ihrem ganzen Verlauf mit niedrigen, warzenförmigen Sekundärpapillen besetzt sind, bilden die ausgedehnten Blutungen die auffälligste Erscheinung. Man sieht mitunter keulenförmig aufgetriebene Papillen, in denen fast weiter nichts zu erkennen ist, wie ein einziges, großes Konglomerat roter Blutkörperchen. Auch die zellige Infiltration, die im Stratum vasculosum noch mäßig ist, nimmt nach den Papillen, insbesondere nach deren freien Enden hin, in viel stärkerem Maße zu, als dies in Fall 1 beobachtet werden konnte. Man sieht mitunter haufenförmige Ansammlungen von Leukozyten und Kerntrümmern, die fast den Eindruck kleiner Abszesse machen.

Das Stratum germinativum zeigt dieselbe lebhafte Proliferation, wie sie schon bei Fall 1 gefunden wurde. Auf diese Schicht folgt eine mäßige granulierte und Stachelzellenschicht. Sie besteht aus ovalen und polygonalen, großen Zellen, deren Kerne blauschwarz und deren Zellleiber blaßblau gefärbt sind. Spuren von Verhornung sind nirgends zu erkennen. Erst gegen die Oberfläche hin werden die Zellen plötzlich sehr groß, haben geschrumpfte Zellkerne und ein blaßrosarot gefärbtes Exoplasma, Sie grenzen sich durch scharfgezeichnete Linien von roter Farbe gegen einander ab. An einzelnen Stellen findet man auch hier wieder die Bildung von Vakuolengruppen. Einzelne derselben zeigen einen gleichmäßig homogenen, blaßblauen Inhalt, in dem auch polymorphkernige Leukozyten vorkommen. Zellige Infiltration findet sich übrigens in der Nachbarschaft der Vakuolen stets in ausgedehntem Maße, während im übrigen die ganze Epithelschicht frei von Leukozyten ist bis auf einige, wenige Zellen, die man hin und wieder im Stratum germinativum, sowie in den tiefsten Schichten des Stratum granulosum findet.

Die Oberfläche der Wucherungen ist durch tiefe Einschnitte zerklüftet. An vielen Stellen ist sie mit großen Mengen von Leukozyten, Kern- und Gewebstrümmern bedeckt. Auch hier konnte man bei Methylenblau- oder der Gram'schen Färbung massenhafte Bakterien verschiedener Art, namentlich auch an den Spalten, die sich in das Gewebe hinein erstreckten, erkennen. In den tiefen Schichten der Epithelmasse und insbesondere in dem Gewebe der Papillen und Blättchen konnten Mikroorganismen niemals nachgewiesen werden.

Färbungen der Gefrierschnitte mit Sudan III zeigten fettige Entartung der Epithelzellen in allen Schichten. Die noch gut erhaltenen, tiefer gelegenen Zellen ließen Fett in staubartiger, diffuser Zerteilung im Protoplasma der Zellen erkennen. Weiter nach oben hatten sich diese fein verteilten Fettkügelchen zu verschieden großen Tropfen gesammelt, die meist zu mehreren nahe am Kern im Protoplasma lagen. Nahe der Oberfläche und auf ihr sah man, neben Fetttropfen von der eben angegebenen Größe, auch solche von ganz bedeutender Ausdehnung.

Fall 3 (Abb. III).

Ein schwerer, gutgenährter, brauner Wallach, 10 Jahre alt, wurde mit dem Vorbericht eingestellt, daß er vor einem halben Jahr an Hufkrebs operiert und geheilt worden sei. In der letzten Zeit mache sich im äußeren Trachtenwinkel des rechten Vorderfußes wieder eine nässende Stelle bemerkbar.

Bei der Untersuchung wurde folgender Befund festgestellt. Der Patient geht vorne rechts geringgradig lahm. An der oben bezeichneten Stelle war das Horn in Zehnpfennigstückgröße entfernt und mit einem schmierigen Sekret von „Hufkrebsgeruch" bedeckt. Nach dessen Beseitigung durch Abwischen mit einem Tupfer, der mit Sublimatalkohol getränkt war, ergibt sich, daß aus der Tiefe heraus eine hahnenkammähnliche, grauweiß gefärbte, weiche Wucherung hervorwächst.

Behandlung und Verlauf. Das Pferd wurde in Chloralhydratnarkose niedergelegt und operiert. Die Operation, welcher eine gründliche Reinigung und Desinfektion des Hufes voraufgegangen war, begann mit einer sorgfältigen Freilegung sämtlicher Teile der Huflederhaut, soweit sie krankhaft verändert waren. Es stellte sich dabei heraus, daß im Bereich des ganzen äußeren Sohlenschenkels bis nahe an die Zehe heran, die Hornsohle von der Matrix losgelöst war. Die ganze Huflederhaut war hier mit feinzottigen, faden- und palisadenförmigen Wucherungen besetzt, zwischen denen sich ein weißes, käsiges und übelriechendes Sekret in großer Menge befand. Die Wucherungen wurden bis auf das Hufbein mit Messer und Pinzette abgetragen, die letzten Reste gründlich mit dem scharfen Löffel beseitigt. Zum Schluß wurde ein Dauerverband mit Salizylsäure

und Eichenrindenpulver zu gleichen Teilen angelegt, der 14 Tage liegen blieb.

Bei der Abnahme des Verbandes waren nur sehr geringe Mengen von Wundsekret vorhanden. Die Wundfläche selbst zeigte eine lebhafte Granulation. Wucherungen waren nicht mehr zu sehen. Dagegen konnte schon eine starke Epithelbildung an den Rändern der Wundfläche festgestellt werden. Nach Reinigen der Wunde wurde sie mit reiner Jodtinktur bepinselt und wieder mit dem genannten Pulver bestreut. Dieses Verfahren wurde jeden dritten Tag wiederholt. Die Heilung der Wunde ging ohne Störung vonstatten. Nach sechswöchiger Behandlung konnte Patient beschlagen und als vollkommen geheilt dem Besitzer zurückgegeben werden.

Histologischer Befund. In Vertikalschnitten durch die gewucherte Sohlenlederhaut haben die zahlreichen Blutgefäße in dem groben retikulären Gewebe, die meist quer getroffen sind, etwas verdickte Wände und sind prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. In dem lockeren Gewebe in ihrer unmittelbaren Umgebung besteht eine mäßige Infiltration mit Rundzellen.

Die Hauptveränderungen finden sich auch hier wieder im Papillarkörper. Die einzelnen Papillen haben eine außerordentliche Vergrösserung erfahren, namentlich in ihrer Längsrichtung. Sie sind meistens zu mehrere Zentimeter hohen, schmalen Säulen aufgewachsen, die parallel zu einander in den Epithelmassen verlaufen. An ihrer Basis sitzen gewöhnlich mehrere warzenförmige Sekundärpapillen. Andere Papillen sind nicht nur in die Länge, sondern auch in die Breite gewachsen und stellen namentlich an ihren freien Enden kolbige, aufgedunsene Gebilde dar, die hier noch häufig lange, dünne, sekundäre Papillen tragen, so daß feder- und handförmige Bilder entstehen.

Das Gewebe der Papillen besteht aus einem weitmaschigen, lockeren, bindegewebigen Gerüst, in welchem teils schmale, spindelförmige, teils große, ovale Kerne zu erkennen sind. Die großen Maschen des ödematös gequollenen Gewebes sind reichlich mit Leukozyten, insbesondere polymorphkernigen neutrophilen, aber auch Lymphozyten ausgestattet. In überaus reichlicher Menge kommen in den Papillen Kapillaren vor. Auch ausgewanderte rote Blutkörperchen sind in dem Gewebe der Papillen namentlich gegen die freien Enden derselben hin verteilt. Viele dieser Kapillaren werden in einem thrombosierten Zustande angetroffen.

Die Untersuchung der Epithelmassen ergibt von dem oben geschilderten Untersuchungsbefund keine wesentlichen Abweichungen. Man erkennt wieder ein stark blau gefärbtes Stratum germinativum aus kubischen bis zylinderförmigen Zellen mit großem ovalen Kern, darunter viele Kernteilungsfiguren. Ein Stratum spinosum ist zwar angedeutet, indessen nur wenig umfangreich. Die einzelnen Epithelzellen der inter- und suprapapillär gelegenen Schicht machen sehr

schnell Veränderungen durch, die hauptsächlich in Schrumpfungserscheinungen an den Kernen. sowie in Quellung am Protoplasma bestehen. Während sich die Kerne in diesen Schichten weniger gut gefärbt haben, hat das Protoplasma der großen polygonalen Zellen eine blaßblau-rote Tinktion angenommen. Leukozyten trifft man in den Epithelien nur sehr selten an. Sie finden sich hin und wieder im Strat. germinat. oder in dessen unmittelbarer Nähe zwischen den Zellen.

In den suprapapillären Epithelmassen gelangt man auf eine Zone, die blaßrot gefärbt ist und die sich durch das massenhafte Vorhandensein großer und kleiner Vakuolen auszeichnet (Abb. III). Diese stehen oft gruppenweise zusammen und enthalten einen vollkommen homogenen, blaßblau gefärbten Inhalt. In der Nachbarschaft dieser Vakuolen befinden sich häufig starke zellige Infiltration, Kernfragmente und Zerfallsmassen.

Die oberflächlichsten Schichten, welche stark zerklüftet sind, werden mit einer dunkelgefärbten Auflagerung von Leukozyten und Zelltrümmern bedeckt. Auch hier konnten durch Anwendung geeigneter Färbemethoden wieder enorme Mengen Bakterien der verschiedensten Art und Gestalt nachgewiesen werden. Sie fanden sich auch in den oberen Epithellagen, niemals aber tiefer hinein im Gewebe oder gar im Papillarkörper.

Gefrierschnitte, die mit Sudan III gefärbt wurden, zeigten wiederum starke Ansammlung von Fett, das sich in den tieferen Epithelzellen in staubförmiger Verteilung befand, in den oberflächlichen dagegen, insbesondere in der Nähe der Zerfallsmassen sich zu größeren Tropfen zusammengelagert hatte, die sich in der Nachbarschaft der Kerne gruppiert hatten.

Fall 4 (Abb. IV).

Ein brauner Wallach, mittelschweres Arbeitspferd, wurde der Klinik von dem behandelnden Tierarzt zwecks Hufkrebsoperation überwiesen. Nach Angabe des Besitzers hatte das betreffende Tier seit über einem Jahr an „faulem Strahl" gelitten. Die Vorbehandlung hatte im Aetzen der Wucherungen mit Blaustein bestanden.

Untersuchungsbefund. Bei der Untersuchung des Tieres, welches nicht lahm ging und sehr gute Hufe hatte, fällt am aufgehobenen Fuße aller vier Gliedmaßen die außerordentliche Breite und Dicke des Strahls auf. Er war in seiner ganzen Ausdehnung vom Horn entblößt und zeigte eine feinkörnige, blumenkohlähnliche Oberfläche von grauweißer Farbe. Eine mittlere Strahlfurche war nicht vorhanden, oder nur angedeutet. Nach den seitlichen Strahlfurchen zu setzte sich die Wucherung wulstig ab. Die Sekretion war gering, die Wucherungen waren nur mit einem dünnen, schmierigen, grauweißen und übelriechenden Sekret bedeckt. Der Befund war an allen vier Hufen im wesentlichen derselbe.

Die Behandlung bestand in radikaler Operation. Die gewucherten krankhaften Teile wurden unter Blutleere und in der Narkose am niedergelegten Tiere bis tief ins gesunde Gewebe hinein entfernt. Wegen der geringen Ausdehnung der Wucherungen wurde die Operation an allen vier Füßen gleichzeitig vorgenommen. Die Verbände blieben 14 Tage liegen. Bei ihrer Abnahme zeigte sich eine gesunde Granulationsfläche, die von einem breiten, gelbweißen Saume gewucherter Epithelien begrenzt wurde. Die weitere Behandlung bestand, um Rezidiven vorzubeugen, in häufigen Verbänden der Füße mit einem aus Salizylsäure und feingepulverter Eichenrinde zu gleichen Teilen gemischten Pulver. Eine Rezidivbildung trat unter dem Einfluß dieser Behandlung nicht ein. Es erfolgte eine endgültige und dauernde Heilung der Krankheit nach einer Behandlung von insgesamt sechswöchiger Dauer.

Histologischer Befund. Die Schnitte wurden senkrecht zur Oberfläche des Strahles gelegt. An ihnen ist zunächst zu erkennen, daß das grobe Bindegewebe, aus dem der Hautstrahl besteht, ödematös gequollen ist. Die einzelnen Bindegewebsbündel erscheinen stark verbreitert, hyalin und färben sich stark mit Eosin. Das ganze Gewebe ist mit Rundzellen sowie vereinzelten roten Blutkörperchen infiltriert. Die Rundzellen haben sich namentlich in der Nachbarschaft der Gefäße angehäuft.

Die Präparate sind charakterisiert durch die außerordentliche Vergrößerung, welche die Papillen erfahren haben (Abb. IV). Sie haben sich namentlich in der Längsrichtung vergrößert, während die Dicke nur bei einigen zugenommen hat. Andere dagegen erscheinen direkt infolge des Druckes der gewucherten Epithelmassen verkleinert. Die einzelnen Papillen erreichen eine Länge bis zu 2 cm. Von ihren bindegewebigen Elementen ist nur wenig zu erkennen. Sie bestehen aus sehr gequollenem, ödematösem Bindegewebe, dessen Maschen stark mit Rundzellen infiltriert sind. Diese Infiltration nimmt nach den freien Enden der Papillen hin außerordentlich stark zu, so daß die häufig kolbig verdickten Papillen nur aus Rundzellhaufen, vermischt mit polymorphkernigen Leukozyten zu bestehen scheinen. Der Blutreichtum der Papillen ist auch hier sehr groß. Vielfach bemerkt man lange Kapillarschlingen, welche erweitert sind und deren Lumen von einem hyalinen Thrombus ausgefüllt ist. Auffällig sind die Blutungen, die sich an vielen Stellen im Gewebe der Papillen befinden und namentlich an dem freien Ende derselben vorkommen. An vielen Stellen erkennt man an ihren freien Enden, daß sich niedrige, teilweise etwas verbogene warzenförmige Zöttchen gebildet haben, die bei einzelnen Papillen auch an den Seitenrändern bis herab zum Grunde der Papillen zu erkennen sind. Auf Querschnitten, die in der Nähe der Basis der Papillen angelegt wurden, sieht man die meisten derselben ringsum mit warzenförmigen, neugebildeten Sekundärblättchen besetzt (Abb. IV).

Das Stratum germinativum stellt wieder einen dunkelblau gefärbten Saum dar, der auf der Oberfläche der Papille sitzt und aus einer einzigen Zelllage kubischer oder annähernd zylinderförmiger Epithelzellen, mit großem, chromatinreichem Kern besteht. Diese Zellen sitzen mit ihrer Längsachse im spitzen Winkel gegen die Längsachse der Papillen. Daß sie sich in lebhafter Proliferation befinden, geht aus den zahlreichen Kernteilungsfiguren, die sich hier finden, hervor. Ein Stachelzellenlager mit ebenfalls sehr gut gefärbten und erhaltenen Kernen ist gut ausgebildet, es kennzeichnet sich durch die schwach blaue Färbung, die das Exoplasma dieser Zellen angenommen hat. Von hier ab nehmen die Zellen rasch außerordentlich an Größe zu und werden polygonal. Gleichzeitig scheinen die Kerne geschrumpft zu sein. Sie werden durch eine Lücke, die sich zwischen Kernmembran und dem hier zart rosa gefärbten Protoplasma befindet, umgeben. Ihre Form hat sich ebenfalls verändert. Sie erscheinen vielfach zusammengepreßt zu schmalen Gebilden, an denen Einzelheiten nicht mehr unterschieden werden können. Weiter nach der Oberfläche hin nimmt die Zahl der Kerne ab. Zahlreiche Zellkomplexe in der Nähe der Oberfläche, in denen die Zellgrenzen noch sehr deutlich zu erkennen sind, weisen überhaupt keine Kerne auf. An vereinzelten Stellen findet sich Vakuolenbildung, wie sie bei Fall 1 und 2 beschrieben wurde. Indessen sind die Vakuolen inbezug auf Größe und Zahl bei weitem nicht so ausgebildet wie in obigen Fällen. Die freie Oberfläche zeigt vielfach Einschnitte und wird durch enge Furchen in viele, kleine Abschnitte zerlegt. Die Kuppe der auf diese Weise entstandenen papillenartigen Gebilde wird von einer schmalen, mit Eosin stark gefärbten hornähnlichen Zone bedeckt. Im übrigen sind in die oberflächlichen Schichten der Epithelmassen an vielen Stellen zahlreiche Leukozyten eingedrungen.

Färbungen mit Methylenblau sowie nach **Gram** ergaben auch hier wieder das Vorhandensein großer Bakterienansammlungen in den oberflächlichsten Schichten sowie auf der Oberfläche selbst. In tieferen Lagen der Epithelzellen sowie in den Papillen wurden bei genauer Durchsicht Bakterien niemals gefunden.

In mit Sudan III gefärbten Gefrierschnitten wurde Fett in derselben Anordnung und Menge wie in den andern Fällen sichtbar.

Fall 6—10.

Im Vorstehenden ist der Untersuchungsbefund derjenigen Fälle verzeichnet worden, welche die am meisten charakteristischen Veränderungen aufwiesen. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll von einer ausführlichen Darstellung der histologischen Verhältnisse bei den übrigen sechs von mir untersuchten Fällen Abstand genommen werden. Der histologische Befund war im wesentlichen übereinstimmend mit den von mir gemachten Angaben. Wirklich durchgreifende Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen konnten nicht wahrgenommen werden.

Zusammenfassung.

Ueberblicken wir das Ergebnis der histologischen Untersuchungen, so sind in allen untersuchten Fällen die Veränderungen des Hufkrebses in allen Schichten der Huflederhaut sowie in der ganzen Epithellage zu beobachten. Schon das Stratum vasculosum zeigt eine erhebliche Zunahme seiner Dicke, die auf die Zubildung junger Bindegewebselemente im Gefolge der Hyperämie, die sich in diesem Gewebe vorfindet, entstanden ist. Die Hyperämie hat auch zu einem Austritt von seröser Flüssigkeit, sowie von zahlreichen Rundzellen in die Gewebsspalten geführt. Letztere finden sich namentlich immer gehäuft in dem lockeren, perivaskulären Gewebe.

Die auffälligsten Veränderungen hat der Papillarkörper erfahren. Beim Wandkrebs sind einzelne Blättchen um das Vielfache ihrer normalen Dicke verbreitert. Eine gleiche enorme Vergrößerung hat sich an den Sekundärblättchen vollzogen, welche sich im spitzen Winkel an die Hauptblättchen ansetzen und entweder als 1—2 cm lange, schlanke Säulen die Epithelschicht durchziehen, oder zu plumpen, aufgedunsenen, kolbigen Gebilden werden, die an ihrem freien Rande, in Form von warzenförmigen Ausbuchtungen, die Anlage tertiärer Papillen zeigen, oder auch wirkliche tertiäre Papillen (2—5) von außerordentlicher Größe tragen (Abb. I). Aehnlich verhält es sich mit den Wärzchen und Zöttchen an der Sohlen- und Strahllederhaut. Auch diese Gebilde sind außerordentlich vergrößert, einzelne nur in ihrer Längsrichtung, so daß schmale, spitze und schlanke Zotten von ungewöhnlicher Länge entstehen, während noch andere sowohl in ihrem Längen- als auch Dickendurchmesser erheblich zugenommen haben. Diese am freien Ende häufig kolbig verdickten Gebilde zeigen in der Regel Sekundärpapillenbildung.

Die Vergrößerung des Papillarkörpers ist auch hier der Neubildung junger Bindegewebselemente im Gefolge der erheblichen Hyperämie zuzuschreiben. Es sind hier auch Blättchen und Zöttchen zu finden, die fast ganz aus prall gefüllten Kapillaren zu bestehen scheinen. Vielfach verlaufen die neugebildeten Haargefäße streng parallel zur Längsachse der betreffenden Papille, zuweilen sieht man, namentlich in den schmalen, langen Papillen, daß eine einzige Kapillare in derselben hochsteigt und sich, an der Spitze angelangt, in kurzem Bogen wieder nach abwärts wendet. Die Hyperämie hat zunächst auch hier zu einem Austritt von Blutserum, sowie von zelligen

Elementen in die Spalten des Bindegewebes geführt, welches das Gerüst der Papille darstellt. Insbesondere sind es Lymphozyten, welche die Gewebsmaschen erfüllen und die häufig in Form umschriebener Ansammlungen auftreten. Daneben werden aber auch polymorphkernige, neutrophile Leukozyten in erheblicher Zahl beobachtet. Azidophile Leukozyten, deren massenhaftes Vorhandensein Bürgi als regelmäßigen charakteristischen Befund beim Hufkrebs hinstellt, habe ich nur selten und dann nur vereinzelt gefunden. Offenbar stellen sie nichts Charakteristisches für den Hufkrebs dar und brauchen nicht in jedem Falle vorhanden zu sein. Gleichzeitig mit der serösen Flüssigkeit haben viele rote Blutkörperchen ihren Weg per diapedesin aus den Blutgefäßen gefunden. An anderen Stellen findet man große Haufen von Erythrozyten und Zertrümmerung des Gewebes. Alle Veränderungen, insbesondere die zellige Infiltration sowie die Blutungen, nehmen gegen die Spitzen der Papillen hin allmählich zu.

Schwerwiegende Veränderungen liegen auch am Epithelbelage vor. Sie kennzeichnen sich durch die außerordentlich lebhafte Proliferation, in welcher sich das Stratum germinativum befindet. Die Epithelschicht erreicht demzufolge auch eine ganz mächtige Dicke, wobei indessen die einzelnen Epithelzellen nicht ihre reguläre Veränderung erfahren, d. h. nicht verhornen. In dem ganzen interpapillären, sowie in einem großen Teil der suprapapillären Epithelschicht behalten die Epithelzellen ihre Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen; sie nehmen einen blaßblauen Farbenton an (Abb. I). Infolge von Quellungsvorgängen werden sie nach außen hin immer größer und können schließlich einen ganz befremdend großen Umfang erreichen. Ihre Kerne sind dabei gleichzeitig etwas geschrumpft, so daß sie helle Höfe bekommen, wobei sie aber immer noch ihre Tinktionsfähigkeit behalten. In den weiter nach außen gelegenen Abschnitten zeigen die Epithelzellen selten eine nur sehr unvollkommene Verhornung. Sie haben auch hier noch deutliche Kerne. Ihr Zellleib aber hat eine plattgedrückte, langgezogene Form bekommen und sich stark mit Eosin gefärbt.

An den meisten Stellen aber zeigen diese Epithelzellen Neigung zum Zerfall und zur Verflüssigung. Ihr Protoplasma erhält dann einen eigenartigen, lockeren, wabigen Aufbau. An diesen Stellen sieht man häufig das gruppenweise Auftreten kleiner und großer Vakuolen (Abb. III), in denen zuweilen ein homogener, mit Leuko-

zyten vermengter Inhalt zu finden ist. Bürgi führt für die Bildung dieser Vakuolen Verflüssigung der Epithelzellen als Ursache an. Ob diese Annahme richtig ist, muß ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls stellen diese Vakuolen nicht etwa Hohlräume dar, die früher mit Fett gefüllt waren, wie man annehmen könnte, wenn man an den mit Sudan III gefärbten Schnitten erkennt, daß die Epithelzellen, je weiter sie nach außen gelegen sind, um so stärker der fettigen Degeneration anheimfallen. In den am tiefsten gelegenen Epithelzellen sieht das Protoplasma wie bestäubt aus infolge Ansammlung feinkörnigen Fettes (Abb. II). In den Schichten nach der Oberfläche zu dagegen hat sich das Fett zu großen Tropfen zusammengezogen und in der Regel um den Kern gruppiert. Auch auf der Oberfläche selbst, in dem schmierigen Sekret zwischen den einzelnen Papillen befinden sich große Fetttropfen. Offenbar hat das Zersetzungsprodukt dieses Fettes, bezw. die dabei entstehenden flüchtigen Fettsäuren an dem eigentümlichen und charakteristischen Hufkrebsgeruch einen bedeutenden Anteil.

In den Epithelschichten kommen Leukozyten in verhältnismäßig nur geringer Anzahl vor. Sie sind vereinzelt im Stratum germinativum, sowie in dessen unmittelbarer Nachbarschaft nachzuweisen. In größeren Mengen liegen sie zwischen den Epithelien, dort wo sich Zerfallsherde gebildet haben, insbesondere der Nachbarschaft der Alveolengruppen. Schließlich findet man sie auf der Oberfläche der Wucherung ziemlich zahlreich.

Die charakteristischen Veränderungen, die wir beim Hufkrebs finden, sind also neben der einleitenden Hyperämie und der diese begleitenden entzündlichen Veränderungen eine ausgesprochene gefäßreiche Hyperplasie der Bindegewebselemente und schließlich eine hervorstechende Hypertrophie des ganzen Gewebes, und zwar sowohl des Papillarkörpers als auch der tieferen Gewebsschichten der Kutis, des Stratum vasculosum. Ferner ist kennzeichnend die außerordentlich lebhafte Proliferation der Epithelzellen des Stratum germinativum, wobei die neugebildeten Zellen nicht verhornen, sondern in den älteren Schichten sogar zerfallen. Klinisch zeigen sich die Wucherungen als weiche, gefäßreiche, blumenkohl-, hahnenkamm-, federbartartige, wuchernde, papillomartige Gebilde, welche an der Oberfläche nicht verhornen. Ihrem histologischen Aufbau

nach sind deshalb die Hufkrebsveränderungen als Kondylome anzusprechen, bei denen jedoch der hyperplastische Wucherungsprozeß nicht allein den Papillarkörper, sondern auch das Stratum vasculosum betrifft.

Seinem Wesen nach ist daher der Hufkrebs als eine Neubildung der Hufledcrhaut anzusehen. Hierfür sprechen auch die klinischen Eigenheiten des Hufkrebses, insbesondere die schleichende Entwickelung, das in der Regel und namentlich im Anfange langsame Wachstum der Wucherungen, das unbegrenzte Wachstum, solange nicht die ganze Huflederhaut erkrankt oder zerstört ist, die Bösartigkeit und Neigung zu Rezidiven, die Schmerzlosigkeit, solange nicht die entblößte Huflederhaut beim Gehen Quetschungen erfährt, die schwere Heilbarkeit sowie die Tatsache, daß die Radikaloperation und die Anwendung stark wirkender Aetz- und Desinfektionsmittel im allgemeinen die besten Heilresultate liefern.

Hinsichtlich der Aetiologie haben meine Untersuchungen keine Aufklärung gebracht. In den oberflächlichen zerfallenden Gewebsmassen der Wucherungen und den denselben aufgelagerten Zerfallsmassen habe ich in allen Präparaten in außerordentlich großer Zahl Mikroorganismen verschiedener Art gefunden. Niemals aber habe ich in dem noch nicht zerfallenen Gewebe des Papillarkörpers oder in dem Stratum vasculosum Erreger irgend welcher Art angetroffen. Trotzdem können wir an der Annahme eines mit unseren jetzigen Mitteln vorläufig nicht nachzuweisendenden spezifischen Mikroorganismus als Ursache des Hufkrebses festhalten. Neben den schon oben angeführten Umständen sprechen hierfür die von Imminger, Frick, Pietsch u. a. gemachten Beobachtungen, daß sich der Hufkrebs von Tier zu Tier übertragen kann, wenn nämlich gesunde Pferde in Stände gestellt werden, in denen vorher hufkrebskranke Pferde untergebracht waren.

Gegen die Annahme eines ursächlichen, spezifischen Mikroorganismus spricht endlich auch nicht der Umstand, daß die bisherigen Impf- und Uebertragungsversuche mit Hufkrebsmaterial, die von Hertwig, Sala, Haubner, Anker, Eberlein und zuletzt von Bürgi angestellt sind, negativ ausgefallen sind. Das Resultat derartiger Impfungen ist bekanntlich von verschiedenen Bedingungen abhängig, die wir rücksichtlich des Hufkrebses noch nicht kennen.

Literaturverzeichnis.

1) Abildgaard, Pferde- und Vieharzt. Aus dem Schwedischen. 1787. S. 57. — 2) Anker, Die Fußkrankheiten des Pferdes und des Rindviehes. 1854. 2. Bd. S. 610. — 3) Armbrecht, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 1879. S. 454. — 4) Aschoff, Pathologische Anatomie. 2. Aufl. 1911. — 5) Baruchello, Pathologisch-histologische Beiträge zur Kenntnis des Hufkrebses. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 255. — 6) Baumeister, Handbuch der Landwirtschaftlichen Tierheilkunde und Viehzucht. Herausg. v. Duttenhofer 1846. Bd. 3. S. 205. — 7) Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 3. Aufl. 1904. S. 372. — 8) Blaine, Ueber die Heilung der Krankheiten der Pferde. Uebers. von Domeier. 1805. 20. Ordn. S. 261. — 9) Blum, Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehzucht. 1885. S. 400. — 10) Bouley, Strahlfäule und Strahlkrebs. Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1851. S. 36. — 11) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — 12) Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere. 1869. S. 824. — 13) Busse, Etwas über Strahlgeschwüre. Memorabilien der Veterinärmedizin in Rußland. 1855. S. 51. — 14) Bürgi, Untersuchungen über den sog. Hufkrebs und Straubfuß des Pferdes. Schweizer Arch. f. Tierheilkde. 1910. S. 137ff., S. 207.ff, 293ff. — 15) Cadiot u. Almy, Traité de Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Tome deuxième. 1898. — 16) Clark, Anmerkungen von dem Hufbeschlage der Pferde und von den Krankheiten an den Füßen der Pferde. 1777. S. 122. — 17) Crépet, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1910. S. 218. — 18) Danz, Heilung des Strahlschwammes beim Pferde. Tierärztl. Zeitg. 1846. S. 81. — 19) Degive, Annales de méd. vét. de Bruxelles. 1886. — 20) Delwart, Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Tierheilkde. 1848. S. 64. — 21) Dieterichs, Handbuch der Veterinär-Chirurgie. 4. Aufl. 1836. S. 181. — 22) Dieterichs, Ueber den Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt und Hertwig. 1856. S. 129. — 23) Dressler, Heilung des Strahlkrebses. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1855. S. 241. — 24) Eberlein, Die Hufkrankheiten des Pferdes. Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. von Bayer u. Fröhner. 1908. — 25) Eck, Behandlung des Strahlkrebses. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1852. S. 231. — 26) Eichbaum, Beitrag zur Pathologie und Therapie der bösartigen Strahlfäule des Pferdes. Magaziu f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1846. S. 227. — 27) Ellenberger, Handb. d. vergl. mikroskop. Anat. d. Haustiere. 1911. — 28) Erxleben, Praktischer Unterricht in der Vieharzneykunst. Herausg. von Zwierlein. 1800. S. 38. — 29) Falke, Jahresber. üb. Leistungen im Geb. d. Tierheilkde. 1856. S. 32. — 30) La Fosse, Lehrbegriff der Pferdearzney. Uebersetzt v. Knobloch. 1788. 3. Bd. S. 219. — 31) Franque, Die Lehre von dem Körperbau, den Krankheiten und der Heilung der Haustiere. 1832. S. 243. — 32) Frenzel, Praktisches Handbuch für Tierärzte und Oekonomen. 1797. 3. Teil. S. 327. — 33) Frick, Infektiosität des Strahlkrebses. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1897. — 34) Fricker, Chirurgisches Vademekum für Tierärzte und Studierende. 1874. S. 270. — 35) Fröhner, Allgemeine Chirurgie. Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. 4. Aufl. 1911. — 36) Fugger, Von der Gestüterey. Kap. 24. S. 120. — 37) Funke, Handb. d.

spez. Pathol. u. Ther. 2. Aufl. 1852. Bd. 2. S. 573. — 38) Gaab, Praktische Pferdearzneykunst. 3. Aufl. 1809. S. 87. — 39) Gerlach, Beitrag zur Veterinär-Pathologie und Therapie des Krebses. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1842. S. 14. — 40) Gibson. Abhandlung von den Krankheiten der Pferde. Aus dem Engl. übers. von Koch. 1780. 2. Teil. S. 438. — 41) Giesecken, Hausvieharzneibuch. 1792. 1. Teil. S. 422. — 42) Grips, Ueber Behandlung des sog. Hufkrebses. Arch. f. Tierheilkde. 1882. S. 230. — 43) Gleisberg, Jahresber. üb. Leistungen a. d. Gebiete der Tierheilkde. 1858. S. 16. — 44) Greve, Anleitung zum zweckmäßigen Beschlage und Behandlung der gesunden und kranken Hufe. 1814. S. 123. — 45) Groß, Lehr- und Handbuch der Hufbeschlagkunst. 3. Aufl., bearb. von Mayer. 1861. S. 269. — 46) Gutenäcker, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 1901. — 47) Haubner, Die Feigwarzen des Hufes, oder der sog. Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1855. S. 390. — 48) Hayne, Handb. d. Zoo-Pathol. u. Ther. 1852. S. 626. — 49) Heinrich, Der praktische Tierarzt. 1873. S. 55. — 50) Hering, Repert. d. Tierheilkde. 1855. S. 11. — 51) Hering, Spez. Pathol. u. Ther. f. Tierärzte. 1858. — 52) Hertwig, Prakt. Handb. d. Chir. f. Tierärzte. 2. Aufl. 1859. S. 850. — 53) v. Hochstetter, Theoretisch-prakt. Handb. d. Pferdekenntnis u. Pferdewartung. 1824. 3. Teil. S. 50. — 54) v. Hoerdt, Unterricht über die Pferdehufbeschlagkunst und die Behandlung der kranken und fehlerhaften Hufe. 2. Aufl. 1829. S. 208. — 55) Hoffmann, Tierärztl. Chir. 1892. 1. Bd. S. 943. — 56) Hurtrel d'Arboval, Wörterbuch der Tierheilkunde. Herausg. v. Renner. 1831. 4. Bd. S. 143. — 57) Imminger, Die Heilung des sog. Strahlkrebses beim Pferd. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 488. — 58) Jowett, Beitrag zum Vorkommen der Spirillen bei Krebs und Mauke der Pferde. The vet. rec. 1905. — 59) Jung, Lehrbuch der Vieharzneykunde. 1785. 2. Teil. S. 158. — 60) Kersting, Unterricht, Pferde zu beschlagen und die an den Füßen der Pferde vorfallenden Gebrechen zu heilen. 1777. S. 267. — 61) Kirchner, Ueber Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1852. S. 223. — 62) Kirchner. Einfluß der Kastration auf Hufkrebs. Wochenschr. f. Tierheilkde. 1903. S. 581. — 63) Koch, Enzyklopädie der ges. Tierheilkde u. Tierzucht. 1893. Bd. 10. S. 104. — 64) Königstädter, Praktische Pferdearzney-Kunst. 2. Teil. S. 77. — 65) Krause, Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1839. S. 217. — 66) Kuhr u. Schmidt, Wochenschr. f. Tierheilkde. 1877. S. 369. — 67) Laubender, Theoret.-prakt. Handb. d. Tierheilkde. 1804. 2. Bd. S. 354. — 68) Leisering, Strahlkrebs, Ber. üb. d. Vet.-Wesen in Sachsen. 1861. S. 32. — 69) Leonhardt, Zur Hufkrebs-Strahlkrebsfrage. Zeitschr. f. prakt. Vet.-Wissensch. 1874. S. 14. — 70) Lienaux, Ueber die rationelle Behandlung des Hufkrebses. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 572. — 71) Lies, Ueber Hufkrebs und Straubfuß. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 537. — 72) Löhneysen, Gründlicher Bericht von allem, was zur Reiterei gehörig und einem Kavalier davon zu wissen gebührt. 1609. S. 293. — 73) Mégnin, Der Strahlkrebs. Tierarzt. 1864. S. 291. — 74) Mewes, Bericht üb. Leistungen a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1857. S. 63. — 75) Mogalla, Ueber Krankheiten der Pferde. 3. Aufl. 1801. 2. Bd. S. 260. — 76) Möller, Die Hufkrankheiten der Pferde. 1880. S. 238. — 77) Möller,

Lehrb. d. spez. Chir. f. Tierärzte. 2. Aufl. 1893. S. 911ff. — 78) Möller, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 4. Aufl. 1906. — 79) Nachrichter, Nützliches und aufrichtiges Pferd- oder Roß-Arzneibuch. Herausg. v. Deigendesch. 1790. S. 143. — 80) Niemann, Taschenbuch für Haus-Tierärzte, Aerzte und Oekonomen. 1804. S. 63. — 81) Nocard, Receuil de médecine vét. 1886. — 82) Nörner, Beitrag zur Kenntnis des feineren Baues der Huflederhaut. Oesterr. Zeitschr. f. wissenschaftl. Vet.-Kunde. 1887. 2. Bd. S. 217. — 83) Nüsken, Allgem. Vieharzneibuch. 1829. 1. Teil. S. 122. — 84) Obich, Der Strahlkrebs bei Pferden und dessen Behandlung. Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehzucht. 1870. S. 3. — 85) Pécus, Bullet. de la Soc. centr. de méd. vét. 1910. S. 122. — 86) Pietsch, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 155. — 87) Pilger, Systemat. Handb. d. Vet.-Wissensch. 1801—1803. 2. Bd. S. 1881. — 88) Plasse, Jahresber. üb. Leist. a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1851. S. 37. — 89) Pütz, Lehrb. d. allg. chirurg. Vet.-Pathologie u. Therapie. 1874. — 90) Pütz, Ueber das Wesen und die Behandlung des sog. Hufkrebses. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkde. 1881. S. 79. — 91) Ribbert, Geschwulstlehre f. Aerzte u. Studierende. 1904. — 92) Rohlwes, Das Ganze der Tierheilkde. 1825. 4. Teil. S. 190. — 93) Ruellius, Veterinariae medicinae libri duo 1530. — 94) Ruffus, Hippiatria. 1818. (13. Jahrh.) — 95) Ruini, Anatomia et Medicina equorum nova. 1603. — 96) Rückert, Die Erkenntnis und Heilung der wichtigsten Krankheiten des Pferdes. 1839. S. 244. — 97) Rychner, Hippiatrik .... 1842. Bd. 1. S. 689. — 98) Rychner u. Im Thurn, Enzyklopädie d. ges. theoret. u. prakt. Tierheilkde. 1837. 4. Bd. S. 395. — 99) Schaak, Leist. a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1856. S. 32. — 100) Schindelka, Hautkrankheiten bei Haustieren. 2. Aufl. 1908. S. 434. — 101) Schleg, Der Strahlkrebs oder Hufkrebs. Hufschmied. 1883. S. 35. — 102) Schmidt, Der vollkommene Pferde-Arzt. 1790. S. 393. — 103) Schwab, Katechismus der Hufbeschlagkunst. 1834. S. 182. — 104) Seuter, Ein schönes und nützliches Buch der Roßarzney. 1599. Kap. 103. S. 234. — 105) Siedamgrotzky, Ber. üb. d. Vet.-Wesen in Sachsen. 1883. S. 25. — 106) v. Sind, Der im Feld und auf der Reise schnell heilende Pferdearzt. 6. Aufl. 1791. S. 227. — 107) v. Sind. Der sicher und geschwind heilende Pferdearzt. Herausgegeb. von Ammon. 1813. S. 187. — 108) Solleysel, Le parfait maréchal. 1691. — 109) Spohr, Veterinarisches Handbuch. 1809. 3. Bd. S. 82. — 110) Stephan, Neuestes und vollständiges, allgemeines Vieharzneibuch. 1844. S. 183. — 111) Stockfleth, Handb. d. tierärztl. Chir. Aus dem Dänischen übers. von Steffen. 1879. 1. Teil. S. 150. — 112) Strauß, Handb. d. Klauen- und Hufbeschlags. 1844. S. 272. — 113) v. Tennecker, Pferdeärztl. Praxis. 1823. Bd. 2. — 114) Tetzner, Studien über die Blattschicht der Fleischwand des Pferdehufes. Zeitschr. f. Vet.-Kunde. 1900. S. 203. — 115) Thomas, Des alten Schäfers Kuren an Pferden. 1829. S. 10. — 116) Vatel, Handb. d. Tierarzneikde. 1829. S. 103. — 117) Veterinarius. Theoret.-prakt. Unterricht in der Behandlung, Kur und Wartung der Pferde und des Rindviehs. 1779. 1. Bd. S. 313. — 118) Wagenfeldt, Gründliche Anweisung die Krankheiten des Pferdes zu erkennen und zu heilen. 1832. S. 103. — 119) Wagenfeldt's Tierarzneibuch, bearbeitet von Preuße. 19. Aufl. 1900. — 120) Xenophon, *Περὶ ἱππικῆς λόγος*

(Xenophon's Buch über die Reitkunst). Kap. 1, Kap. 4, Kap. 5, Kap. 6. — 121) Xenophon, Buch über die Reitkunst. Uebersetzt von Heubel. 1776. — 122) Xenophon, Buch über die Reitkunst. Uebersetzt von Jakobs. 1825. — 123) Ziller, Universal-Tierarzneibuch. 7. Aufl. 1838. S. 62. — 124) Zimmermann, Straubfuß und Hufkrebs. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 599.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV/V.

Abbildung I (Fall 1). Wandkrebs mit starker Wucherung der Sekundärblättchen.

Abbildung II (Fall 1). Fettansammlung in den Epithelien.

Abbildung III (Fall 3). Vakuolenbildung in den Epithelien beim Sohlenkrebs.

Abbildung IV (Fall 4). Strahlkrebs. Querschnitt der Papillen. Bildung von Sekundärpapillen.

XIX.

Die Dynamowirkung der Geschosse.

Von

M. Reuter (Nürnberg),
Kgl. Bezirkstierarzt a. D.

Man hat die Wirkung der Geschosse im allgemeinen als eine mechanische aufzufassen; sie wird durch physikalische Potenzen hervorgerufen. Dieselbe kommt zustande in erster Linie durch die Energie oder (Stoß- und Spreng-) Kraft, mit welcher das Geschoß auf- und eintrifft, und in zweiter Linie durch die Masse, den Umfang und die Form oder Konstruktion des Geschosses. Den Anstoß zur Geschoßwirkung gibt die im Gewehr oder Schwergeschütz aufgespeicherte chemische Energie, also das Pulver oder der Explosivstoff, als Trieb- und Sprengmittel. Die Frage, ob das einwandfreie Geschoß der Handfeuerwaffen auch eine chemische Wirkung hervorzurufen vermag, ist noch eine offene, dieselbe unterliegt aber in gegenwärtiger Kriegszeit der Prüfung von seiten medizinischer Autoritäten. Für die chemische, von der mechanischen unabhängige Wirkung kommt lediglich die Substanz des Geschosses als solche, unter Umständen auch ein im Lauf des Gewehres unter atmosphärischen Einflüssen entstandener Belag in Frage. Die chemische Geschoßwirkung besteht darin, daß sie im Körper Zersetzungsvorgänge und Reizzustände im unmittelbarem oder mittelbarem Anschlusse an die Verwundung — also nach kürzerer oder längerer Zeit — und zwar sowohl bei leichten und oberflächlichen, wie ganz besonders bei tiefergehenden, in die Körperhöhlen, Eingeweide, Blut- und Lymphbahnen sich erstreckenden Schußverletzungen hervorzurufen vermag. Wohl zu unterscheiden von den chemischen (metallischen) Geschoßverletzungen sind die infektiösen, d. h. jene, bei welchen ein Infektionsstoff, als ein von dem Geschoß mitgerissener Sekundär- und Fremdkörper entweder unmittelbar mit dem Geschoß in den Körper eindringt oder erst später durch die entstandene Schußwunde auf irgend eine Weise Eingang findet. Im eigentlichen Sinne ist, wie schon der Name sagt, jede Schußverletzung mechanischer oder traumatischer

Natur, also ein physikalischer Vorgang. Selbst in jenen Fällen, in welchen makroskopische Veränderungen nicht vorliegen und eine Verletzung beziehungsweise Erkrankung und selbst der Tod des dem Bereiche der Geschoßwirkung ausgesetzten Individuums einwandfrei nur auf die Geschoßentladung basiert ist, kommt lediglich das physikalische, also in der Hauptsache mechanische Agens in Betracht. Nach den neuesten medizinischen Forschungen lassen sich auch bei Todesfällen infolge Nervenshocks durch Geschosse, bei welchen nicht die geringste Verletzung eingetreten ist, stets Formveränderungen in den Zellen der Gehirn- oder Rückenmarkssubstanz durch sehr starke Vergrößerung nachweisen. Also kommt auch hier die mechanische Wirkung und nicht etwa ein spezifisches infektiöses Shockgift ohne sichtbare äußerliche Reaktion zur Geltung. —

Die mechanische Geschoßwirkung der Hand- und Schnellfeuerwaffen, wie auch der Schwergeschütze manifestiert sich in der Weise, daß Ursache und Wirkung unmittelbar oder in rascher Folge auftreten. Man kennt genau die Art und den Grad, wie auch den Ursprung der Geschoßwirkung. Nun kommen aber auch bei effektiver Geschoßverletzung Fälle vor, in welchen zwischen Ursprung und Wirkung ein mechanisch nicht zu erklärender Zusammenhang besteht. So sind in der medizinischen Literatur Fälle berichtet, in denen fern vom Schuß liegende, in keinem organischen Zusammenhang stehende Partien, selbst in einer ganz anderen Körperhöhle gleichzeitig mit dem Eindringen des Geschosses betroffen worden sind. So kam es vor, daß Diametralschüsse in der Höhe des knöchernen Thorax auch in der Tiefe desselben Gewebs- und Blutgefäßzerreißungen, ja sogar in der Bauch- und Beckenhöhle zur Folge hatten, ohne daß solche vom Geschosse selbst getroffen waren. Da physiologisch und auch nach der Lehre über die Krankheitsverbreitung im Körper durch Kontinuität und Kontiguität, wie Gleichheit des anatomischen Baues, sowie durch Blut und Lymphe, ähnlich den Metastasen oder Krankheitsverschleppungen bei infektiösen Ablagerungen diese Art von Geschoßwirkung nicht zu erklären ist, so führte man dieselbe auf eine Dynamowirkung des Geschosses zurück. In Wirklichkeit handelt es sich aber um eine reflektorische Dynamowirkung. Auf diese Weise kam auch die Dynamotherapie für die Geschosse zu Stande. Mit Hilfe derselben sucht man zunächst alle direkten und indirekten Verletzungen durch Geschosse aufzuklären, in welchen zwischen Ursache und Wirkung ein Zusammenhang mechanisch und physiologisch nicht nachweisbar ist

oder in welchen die Wirkung in keinem Verhältnis zur veranlassenden Ursache steht, so z. B. wenn die mechanische Zerstörung der Gewebe, die Berstung fernliegender Blutgefäße und namentlich die Tiefenwirkung eine größere ist, als sie durch die Art und den Grad des Ein- und Auftreffens vom Geschoß nach dem äußerlichen Anschein und den gewöhnlichen ballistischen Erfahrungen sein könnte. Wiewohl jede Geschoßwirßung im eigentlichen Sinne dynamischer Natur, nämlich eine Kraftäußerung im Sinne des Dynanismus der Materie nach Déscartes, wie der entgegengesetzten Theorie von Leibniz ist, so macht man doch hier einen Unterschied zwischen einer nachweisbaren mechanischen und einer nach Art des elektrischen Stromes aus ihrer besonderen Wirkung zu erkennenden spezifischen Kraft. Ohne sich weiter darüber Rechenschaft abzulegen, ob idiokrasische, konstitutionelle, vielleicht auch psychische Präformationen der Verletzten hierbei im Spiele sein können, und, da es sich ja nur um Ausnahmefälle handelt, beschuldigte man hier ein dynamisches, von der festgestellten mechanischen Geschoßwirkung abweichendes Agens, das die außergewöhnliche Geschoßverletzung zur Folge haben kann. So berichten „Schmitt's Jahrbücher der gesamten Medizin" zu dieser Frage folgendes:

„In der Kriegsmarine wird zu Signalzwecken eine Pistole verwendet, mit der Leuchtkugeln 30—40 m hoch in die Luft geschossen werden. Das Kaliber dieser Pistolen ist groß, die Pulverladung der Patrone gering, das Geschoß selbst eigenartig weich. Bei Verletzungen mittels dieser Patrone handelt es sich gemeinhin um Nahschüsse. Die Verletzungen entstehen durch die Explosion des Pulvers und zwar kann diese Explosion in zweifacher Hinsicht wirken: 1. Formen mit vorwiegender Brandwirkung; 2. Formen mit vorwiegender Druckwirkung. Die Schädelverletzungen sind zu $^5/_6$ Selbstmordschüsse (?). M. zur Verth und K. Scheele teilen in der „Deutschen Zeitschr. f. Chir.", Bd. 132, S. 394 einen Fall von tödlichen Signalpistolen-Schädelschuß ohne Hautperforation mit. Und zwar handelte es sich um einen „einfachen Lochbruch des Schädels". Der Fall ist von besonderer Bedeutung für die Theorie der „Explosionswirkung" bei Schädelschüssen. Er paßt sich der „hydrodynamischen" Theorie an.

Die spezifische dynamische Wirkung wird also, wie noch nachgewiesen wird, mit vollem Unrecht zu einer „hydro"-dynamischen gestempelt. In Wirklichkeit ist nämlich der „eigenartige" Fall sehr leicht zu erklären. Der symmetrische, ohne Splitterung eingetretene Lochbruch war möglich, weil der Verwundete eine sehr elastische und jedenfalls stark entwickelte Kopfhaut und sicherlich eine unverhältnismäßig dünne Beschaffenheit der Knochen aufzuweisen hatte. Außerdem wurde die Tiefenwirkung vermehrt und die äußerliche oder Perforationswirkung beeinträchtigt und aufgehoben durch die weiche Substanz, wie

durch die kugelige Form des Geschosses; dadurch und infolge der geringen Entfernung vom Ziel konnte die volle und ungeminderte Durchschlagskraft unter der Haut, also im knöchernen Gehirnzelt und somit die tödliche Wirkung zu Stande kommen. Man hat sich allmählich daran gewöhnt von einer dynamischen Geschoßwirkung dann zu sprechen, wenn die Schußleitung, also der Erfolg durch die mechanische und sichtbare Verletzung allein nicht aufzuklären ist oder wenn durch das Geschoß eine Wirkung irgendwelcher Art, sei es traumatischer oder psychischer Natur, hervorgerufen worden ist, ohne daß das Geschoß selbst überhaupt eine Verletzung bewirkt hat. Letztere Erscheinung tritt fast ausschließlich nur bei den Schwergeschützen zu Tage. Im übrigen ist die dynamische Geschoßwirkung als solche so selbstverständlich, daß man von dieser überhaupt nicht zu sprechen brauchte: wird aber noch ausdrücklich eine solche geltend gemacht, so handelt es sich immer um eine ganz besondere Schußleistung, welche durch die einfache mechanisch-dynamische Wirkung nicht zu erklären ist. Entsprechend den vier Elementen und Aggregatszuständen spricht man, abgesehen von der mechanischen oder „Festigkeitswirkung" der Dynamik, auch von einer „Hydro-", Aëro-" und „Pyrodynamik", je nachdem Flüssigkeiten, Luft, gasförmige Körper, auch Luft- und Schallwellen, Feuer- oder Verbrennungskörper die Kraftwirkung mit entfaltet haben. Neben diesen käme noch die dynamische Wirkung mittels des elektrischen Stromes, wie sich solche auch im zündenden, wie nicht zündenden Blitzschlag zu erkennen gibt, in Frage. In der Geschoßwirkung kommen stets mehrere der vorgeführten Dynamo-Wirkungen zur Geltung. Bei den Sprenggeschossen kann unter Umständen eine Kumulativwirkung aller Möglichkein von dynamischer Wirkung erreicht werden. In Folge der Fortschritte auf dem Gebiete der chemischen Explosionstechnik hat sich zu dem physikalisch-dynamischen Vorgang sogar noch eine chemische Einwirkung durch betäubende, erstickende, tränenerregende und faulige, wie auch durch Brandgase hinzugesellt. Die chemo-dynamische Geschoßwirkung spielt sogar in diesem Kriege bei den sog. Gasangriffen eine sehr bedeutende Rolle.

Das Ressort der Dynamik für die Geschoßwirkung kann somit ein sehr ausgedehntes sein, jedoch nur für die Schwer- und Spreng-geschosse. Ganz anders ist die Sache beim Infanterie- und Jagdgeschoß. Hier spielt die dynamische Geschoßwirkung insolange keine Rolle, als nicht die mechanische Wirkung, also die Verletzung, durch das

Geschoß selbst erfolgt ist. Der Luftdruck infolge Vorübersausens eines Infanteriegeschosses am Körper ist, wie in „Schuß und Waffe" von 1910 durch Versuche einwandfrei nachgewiesen worden ist, nicht im Stande eine Verletzung zu bewirken, nicht einmal eine Mücke vermag derselbe zu töten. Alle in der medizinischen Presse berichteten Fälle von Blutgefäßverletzungen, Gewebszerreißungen infolge „Vorbeifliegens von Infanteriegeschossen" am Kopfe, wie z. B. am Auge in Form von Berstung der Lidbindehaut, beruhen auf Täuschung. Aehnlich verhält es sich mit der Detonation durch Gewehrgeschosse, sofern natürlich nicht der Schuß unmittelbar am Ohre abgegeben wird. Die Schallwellen der Handfeuerwaffen sind nicht im Stande eine dynamische Wirkung in Form einer traumatischen Verletzung hervorzurufen, nicht einmal im Kugelregen und Feuer der Maschinengewehre wurden solche Beobachtungen gemacht. Bei sehr sensiblen Individuen wäre allenfalls eine vorübergehende psychische Störung, welche aber ihre Grundlage mehr im Schrecken, der Plötzlichkeit oder in einem ungewohnten Reizzustande bei längerer Dauer des Feuers hat, denkbar.

Eine hydrodynamische Wirkung ist beim Gewehrgeschoß nur dann möglich, wenn das Geschoß in seinem Lauf- und Auftreffziel mit Flüssigkeiten in Berührung kommt. Schießt man z. B. in ein mit Wasser gefülltes und verschlossenes Blechgefäß, so läßt sich an demselben kein Ein- und Ausschuß feststellen; das Geschoß überträgt seine Energie auf die Wassermoleküle, und diese nehmen an der Sprengwirkung Teil. Es kommt also zu einer Explosion unter Mitwirkung der eingeschlossenen Flüssigkeitsmenge. Die Wasserteile nehmen die Eigenschaft von Projektilen an, ein Keil treibt dann den anderen. Das Gleiche ist der Fall beim Schießen nach Fischen im Wasser oder wenn das Geschoß in mit Flüssigkeiten gefüllte Hohlräume, wie Harnblase, Magen- und Darmkanal, auch in blutreiche Organe eintrifft. Außerdem kann von einer hydrodynamischen Wirkung beim Gewehrgeschoß, daher auch nicht bei dem oben erwähnten Signalpistolenschuß, niemals die Rede sein. Bei den Sprenggeschossen kommt die hydrodynamische Wirkung noch dann zur Geltung, wenn die Explosion durch einen flüssigen Körper, eine Säure, flüssige Luft, Oxyliquit erzeugt wird oder wenn der feste Sprengstoff sich im Moment der Explosion verflüssigen würde.

Eine pyrodynamische oder Brandwirkung wird wohl nur bei den Schwergeschossen möglich sein, bei den Gewehrgeschossen höchstens

dann, wenn das Geschoß fast unmittelbar aus dem Laufe in einem leicht entzündlichen Ziele eintrifft.

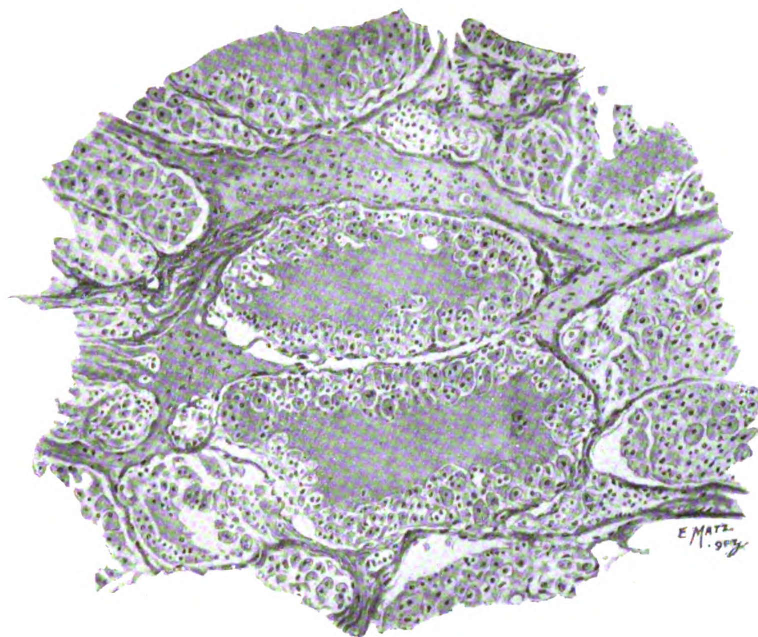
Die Aufführung der dynamischen Möglichkeiten ergibt, daß solche sehr mannigfaltige sein können. So abgegrenzt die dynamische Geschoßwirkung auch sein mag, namentlich, wenn solche durch den Luftdruck, die Detonation, durch den abrupten Schall der Handfeuerwaffen, wie durch den mehr gezogenen Knall und das Pfeifen der Granaten, Minen und Schrappnells hervorgerufen wird, immer wird dieselbe abhängen von der Individualität und dem Reaktionsvermögen des betroffenen Individuums. Letzteres kann unter Umständen gekräftigt, wie auch durch sensible Reize, wie körperliche und seelische Dispositionen geschwächt und damit für die Einwirkung empfindlicher sein. Für alle Fälle stellt der Begriff „dynamische Geschoßwirkung“ einen Notbehelf für effektive Schußverletzungen, wie für indirekte (psychische und nervöse) Geschoßeinwirkungen ohne nachweisbares Trauma dann vor, wenn die Schußleistung als solche oder die Folgen der indirekten Geschoßwirkung auf ballistischem und mechanischem Wege nicht zu erklären sind.

Außerdem spricht man in diesem Kriege, in welchem Schallintensitäten zur Beobachtung kommen, wie sie bisher die Welt noch nicht erlebt hat, auch viel von einer aërodynamischen Fernwirkung der Schwergeschosse. Auch in früheren Kriegen wurde dieselbe bereits beobachtet. Ferner kommt dieselbe beim sogenannten Meeresschießen, Fernbeben, bei unterirdischen Explosionen in Folge von Ausströmen explosiver Stoffe im Erdinnern zum Ausdruck und wird dann als ein geotektonisches, in seinem Wesen noch nicht eruiertes Phänomen erklärt. Sensible Menschen wie Tiere reagieren durch Unruhe, Depression und sonstige psychische Störungen nicht selten auf solche Fernreize; sie gelten als dafür empfängliche Medien. Dieser akustischen Fernwirkung geotektonischer Natur ist auch jene der Schwergeschosse an die Seite zu stellen, wenn der Kanonendonner auf eine gewisse Strecke hin hörbar ist, dann verstummt, in die sogenannte „Schweigzone“ eintritt und darauf wieder in einer sehr beträchtlichen Entfernung davon — auf 160—240 km wurde durch die meteorologischen Stationen, so bei den Kämpfen um Mühlhausen, ferner bei der Belagerung von Antwerpen usw. die Ausbreitung der Schallwellen nachgewiesen — hörbar wird. Auf verschiedenfache Weise wird diese Erscheinung zu erklären gesucht, wie durch bestimmte Luftkonstitutionen, feuchte, trockene Luft, bewegte und unbewegte Atmosphäre, belaubte Wälder,

Wolkenemulsionen in der Höhe als Medium für die Schallbildung, ebenso abwechselndes Terrain zwischen Bergen, Schluchten und Tälern. Dies Alles hat sich als irrig erwiesen. Fritz Lux, Hilfsarbeiter an der bakteriologischen Versuchsstation in Landau (Pfalz), hat in der Zeitschrift „Schuß und Waffe", 1916, und zwar sogar experimentell, wie durch verbürgte Beobachtungen die Sache aufgeklärt. Darnach beruht die Schallübertragung aus weiter Entfernung mit einsetzender Schweigzone auf der Homogenität der Luft am Orte der Schallerzeugung und an dem der Beobachtung. Die Luftkonstitution als solche ist ohne Belang, weil sowohl feuchte wie trockene Luft den Schall gleichmäßig gut leiten. Dagegen kann eine zwischen die Schallfernleitung tretende Wolkenschicht oder selbst eine heterogene Atmosphäre als ein Medium dann in Frage kommen, wenn von diesem aus der noch fortpflanzungsfähige Schall in eine Atmosphäre gelangt, welche der seiner Erzeugung homogen oder doch nicht wesentlich differierend ist. Von diesem aus können dann die Schallwellen reflektiert werden.

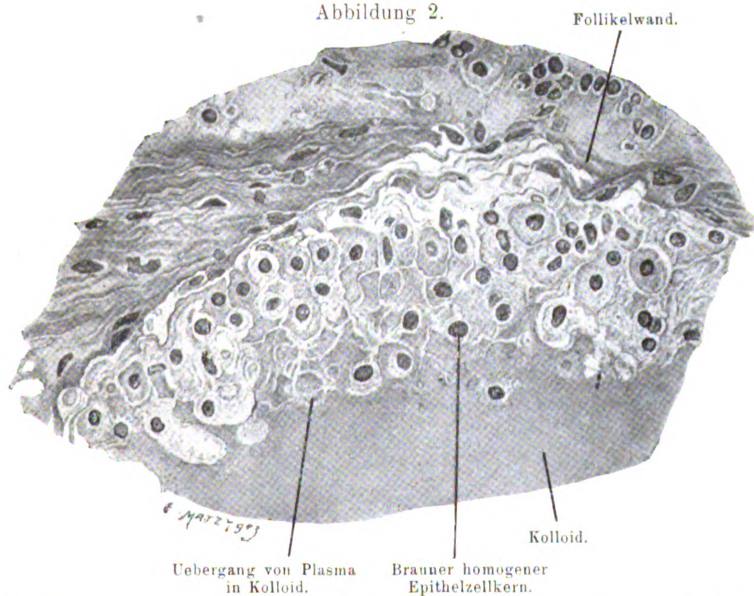
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Abbildung 1.



Schnitt aus der Glandula thyreoïdea eines 2jährigen Rindes.
Zwei länglich-ovale Follikel mit in Desquamation befindlichem Epithel.

Abbildung 2.



Stück eines stärker vergrößerten Follikels mit Desquamation des Epithels.

Arnold, *Histologie der Schilddrüse des Rindes.*



Abb. I.

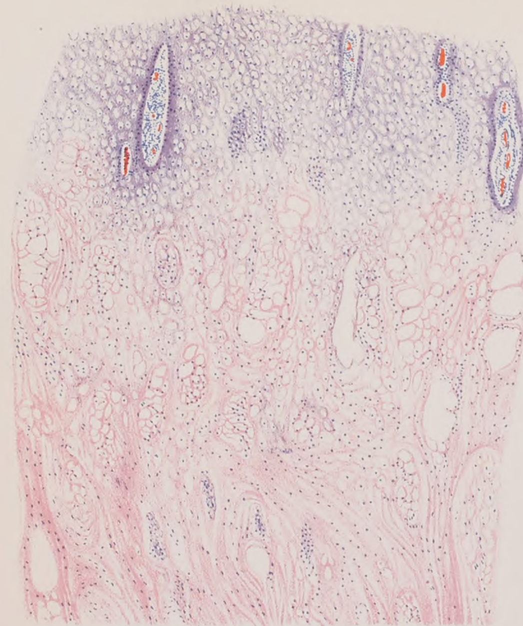


Abb. III.

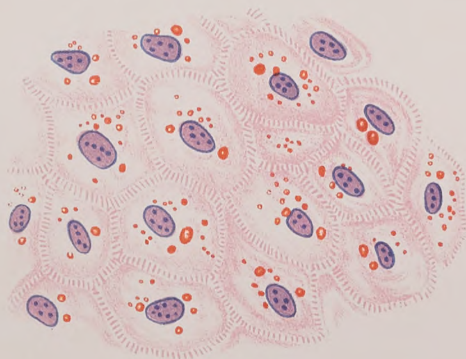


Abb. II.

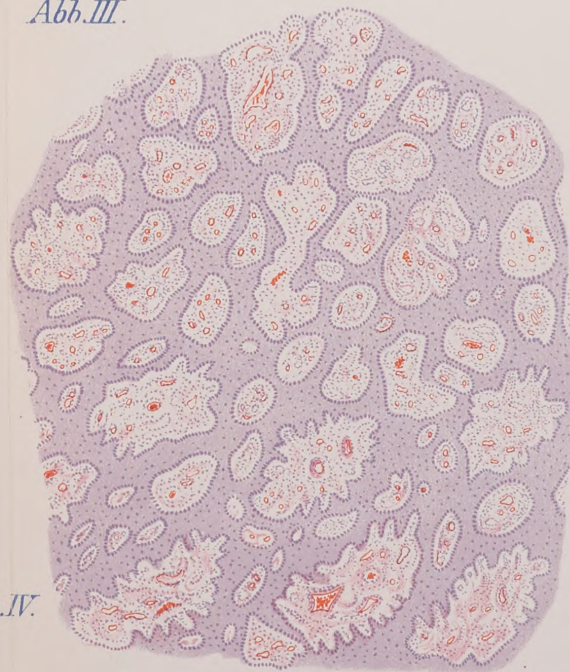


Abb. IV.

Dahlke, Sog. Hufkrebs des Pferdes.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

INHALT.

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** in Berlin NW., Luisenstraße 56, direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.